Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik
(Klinik B) der medizinischen Einrichtungen
der Universität Düsseldorf.

Direktor: Prof. Dr. med. Wolfgang Bircks

ERGEBNISSE CHIRURGISCHER EINGRIFFE BEI KORRIGIERTER TRANSPOSITION DER GROSSEN ARTERIEN (KTGA)

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf
vorgelegt von
Günter Böck
1981

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536528_0024

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik (Klinik B) der medizinischen Einrichtungen der Universität Düsseldorf.

Direktor : Prof. Dr. med. Wolfgang Bircks

ERGEBNISSE CHIRURGISCHER EINGRIFFE BEI KORRIGIERTER TRANSPOSITION DER GROSSEN ARTERIEN (KTGA)

D i s s e r t a t i o n

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf
vorgelegt von

Günter Böck

1981

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

"Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf"

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

gez.: Prof. Dr. Straßburg

Referent
gez.: Priv.-Doz. Dr. Körfer

Korreferent
gez.: Priv.-Doz. Dr. Spiller

DISSERTATIONS - UND FOTODRUCK FRANK GmbH
8000 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2809090

Meiner Frau
und meinen Kindern Markus und Tanja

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
A)	ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	5
B)	EINLEITUNG	7
C)	DEFINITION	9
D)	TERMINOLOGIE	10
E)	TYPENEINTEILUNG	12
F)	SEGMENTSYMBOLISMUS	15
G)	PATHOLOGISCHE ANATOMIE	17
H)	EMBRYOLOGIE	23
I)	EIGENE FÄLLE	26
	I. Geschlechtsverteilung	26
	II. Alter	26
	III. Anamnese	27
	IV. Kombination von KTGA mit assoziierten Defekten	33
	V. Nichtkardiale Anomalien	40
	VI. Klinische Befunde	41
	VII. Röntgenologische Befunde	47
	VIII. EKG-Befunde	54
	IX. Herzkatheter	68
	X. Angiokardiographie	70
	XI. Chirurgie	74
J)	DISKUSSION	83
K)	ZUSAMMENFASSUNG	91
L)	LITERATURVERZEICHNIS	92

A. ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

Ao	:	Aorta
Aol	:	Aorteninsuffizienz
ASD	:	Atriumseptumdefekt
Bel. dyspn.	:	Belastungsdyspnoe
Cor univentr.	:	Cor univentriculare (Synonym: Single Ventricle)
c.s.	:	crista supraventricularis
Cy	:	Cyanose
Dyspn.	:	Dyspnoe
Erw.	:	Erweiterung
Hypopl.	:	Hypoplasie
Inf.	:	Infekt
i.o.	:	intra operationem
Kommis.	:	Kommissurotomie
KTGA	:	Korrigierte Transposition der grossen Arterien
LA	:	linker Vorhof
LV	:	linker Ventrikel
LVH	:	linksventrikuläre Hypertrophie
"MI"	:	sogenannte Mitralinsuffizienz (= Insuffizienz der linken AV-Klappe, die anatomisch eine Trikuspidalklappe ist)
"MS"	:	sogenannte Mitralstenose (= Stenose der linken AV-Klappe, die anatomisch eine Trikuspidalklappe ist)
MCL	:	Medioclavicularlinie
membr.	:	membranös
PA	:	Pulmonalarterie
PDA	:	patent ductus arteriosus
PS	:	Pulmonalstenose
p.m.	:	punctum maximum
p.st.	:	parasternal
p.o.	:	post operationem
RA	:	rechter Vorhof
RV	:	rechter Ventrikel
RVH	:	rechtsventrikuläre Hypertrophie
ret. Entw.	:	retardierte Entwicklung

s.G.	:	seit Geburt
(sub) valv.	:	(sub) valvulär
SMel.	:	Schrittmacherelektroden
TGA	:	Transposition der grossen Gefässe
"TI"	:	sogenannte Trikuspidalinsuffizienz (= Insuffizienz der rechten AV-Klappe, die anatomisch eine Mitralklappe ist)
tot. AV.Bl.	:	totaler AV-Block
Verschl.	:	Verschluss
VSD	:	Ventrikelseptumdefekt
vci (s)	:	vena cava inferior (superior)

B. EINLEITUNG

Die KTGA ist eine relativ seltene, komplexe kongenitale Anomalie des Herzens, die gewöhnlich mit anderen kardialen Missbildungen kombiniert ist. Wegen der Kompliziertheit der anatomischen Verhältnisse und in Ermangelung suffizienter diagnostischer Möglichkeiten gelang es bis in die Mitte des 20. Jahrhunderts nicht, die KTGA klinisch zu diagnostizieren.

Historisches :
Der Begriff KTGA wurde von dem Wiener Pathologen von Rokitansky (118) geprägt, der an Hand zweier Autopsien die pathologische Anatomie dieser Herzmissbildung beschrieb. Später berichteten Tönnies 1884 (144), Mann 1889 (92), Löchte 1894 (87), Peters 1901 (110), Sato 1914 (125), Wurm 1927 (160), Stejfa 1931 (138), Walmsley 1931 (156), Harris & Farber 1939 (64), Liebow & McFarland 1941 (86) und Lev 1954 (79) über Fälle mit KTGA. Die Diagnosen wurden aber sämtlich post mortem gestellt und enthielten wenig Information über auskultatorische, EKG- und röntgenologische Befunde.
KTGA blieb deshalb vorerst eine interessante Autopsiekuriosität. Cardell (24) fasste als erster die Fälle von KTGA der früheren Literatur zusammen und berichtete eingehend über die pathologische Anatomie.
Helmholtz (67) gelang es 1956 mittels Herzkatheterisierung, die KTGA klinisch zu diagnostizieren. Bis dahin finden sich 42 Fälle in der Literatur.
Die erste detaillierte Beschreibung klinischer Befunde wurde von Anderson 1957 (2) erbracht. Er hob die Bedeutung des Angiokardiogramms und der Rechtsherzkatheterisierung für die Diagnostik der KTGA und der zusätzlichen Anomalien hervor.
Bestätigung hierin erhielt er von anderen Autoren wie Azevedo 1958 (9), Walker 1958 (155) und Gasul 1959 (52). Auf den Wert von zusätzlicher Linksherzuntersuchung wurde gleich darauf von weiteren Autoren wie Thilenius 1959 (143), Malers 1960 (90) und Cumming 1962 (28) hingewiesen.

Die Arbeiten über KTGA nahmen nach 1960 zusehends zu.
Über grössere Fallzahlen berichteten : Schiebler 1961 (130) 33 Fälle, Ellis 1961 (43) 30 Fälle, Honey 1963 (68, 69) 10 Fälle, Berry 1964 (17) 13 Fälle, Thilbert 1969 (142) 41 Fälle, Shem-Tov 1969 (134) 30 Fälle, Friedberg 1970 (50) 60 Fälle, Fernandez 1970 (47) 20 Fälle, Pilapil 1971 (111) 12 Fälle, Okamura 1973 (104, 105) 21 Fälle, Podeva 1974 (113) 26 Fälle, Soyer 1975 (136) 21 Fälle, Santoli 1975 (124) 12 Fälle, Hallman 1961 (63) 32 Fälle, Bonfils-Roberts 1974 (20) 25 Fälle.
Im deutschen Sprachraum berichteten Loogen 1962 (88) 2 Fälle, Schmutzler 1962 (131) 3 Fälle, Beuren 1963 (19) 10 Fälle, Keck 1965 (74) 17 Fälle, Preter 1965 (115) 8 Fälle, Hausen 1967 (65) 3 Fälle, Thelen 1969 (141) 3 Fälle, Ochs 1975 (103) 8 Fälle, Olbermann 1975 (106) 2 Fälle, Ingrisch 1972 (71) 29 Fälle, Mösseler 1976 (98) 2 Fälle über KTGA.
Bis 1969 wurden insgesamt ungefähr 400 Fälle veröffentlicht (23, 157). Zählt man die Fallberichte der folgenden Jahre hinzu, so erreicht man bis 1975 über 550 publizierte Fälle.

C. DEFINITION

Unter KTGA versteht man einen Missbildungskomplex, der auf zwei kardialen Anomalien beruht.

1. Inversion der Ventrikel d.h.
   seitenverkehrte Lage der Ventrikel bei gleichzeitig normalen anatomischen Verhältnissen auf Vorhofebene.

2. Transposition der grossen Arterien d.h.
   Umkehr der dorsal-ventralen Beziehung der grossen Arterien mit Inversion der grossen Arterien d.h. seitenverkehrter Lage der grossen Arterien.

Die Aorta liegt also vor der Pulmonalis und links davon und entspringt aus dem links gelegenen, anatomisch-morphologisch rechten, trikuspidalen Ventrikel.

Die Pulmonalis ist rechts medial und hinten gelegen und entspringt aus dem rechts gelegenen, anatomisch-morphologisch linken, mitralen Ventrikel.

Die Inversion der Ventrikel gegenüber den normal gelegenen Vorhöfen (= atrio-ventrikuläre Diskordanz) wird durch die Transposition der grossen Arterien (= ventrikulo-arterielle Diskordanz) funktionell korrigiert (Ochs, 103).

D. TERMINOLOGIE

In der Literatur ist häufig eine unterschiedliche Terminologie für die korrigierte Transposition angewandt worden. Die von Rokitansky eingeführte Bezeichnung KTGA hat sich in der klinischen und pathologisch-anatomischen Literatur durchgesetzt, so dass sie nicht mehr geändert werden sollte (118), obwohl andere Bezeichnungen vorgeschlagen wurden :

Löchte 1894 (87)	: Reine Transposition bei Situs transversus der Herzschleife
Beattie 1922 (12)	: Mirror-image transposition of the ventricles, aorta and pulmonary artery
Spitzer 1923 (137)	: Invertierte Transposition der grossen Gefässe
Walmsley 1931 (156)	: Transposition of the ventricles and the arteriel stems
Lev 1961 (80)	: Mixed Laevocardia
Goerttler 1958 (56)	: Gekreuzte Citraposition der grossen Gefässe
Ellis 1962 (43) Cumming 1962 (28) Schiebler 1961 (130)	: Congenital corrected transposition of the great vessels
Van Praagh 1970 (148)	: Transposition of the great arteries with bulbo-ventricular inversion.

Ochs (103) schlug vor, den sprachlich exakteren Terminus "korrigierende Transposition der grossen Gefässe" zu verwenden, da die Ventrikelinversion als die primäre Fehlentwicklung (siehe Kapitel Embryologie) anzusehen sei, die durch die Transposition der grossen Arterien korrigiert würde.

Allerdings hat sich auch im angelsächsischen Sprachgebrauch das Partizip Perfekt "corrected" vor dem eigentlich exakteren Partizip Präsens "correcting" durchgesetzt, wobei jedoch generell congenital vorgesetzt wird, um jedwede Verwechslung mit chirurgisch korrigierten Transpositionen zu vermeiden (103).

E. TYPENEINTEILUNG

Zur Abgrenzung der korrigierten Transposition gegenüber anderen Formen von Transpositionen ist es zweckmässig, sich an den von Harris und Farber (64) und Cardell (24) gegebenen Einteilungen der Gefässtranspositionen zu orientieren. Darin wird unterschieden zwischen kompletten Transpositionen (A1 - A4) und korrigierten Transpositionen (B1-B4). Der Typ A1 stellt die Form mit kompletter Transposition dar. Die Aorta entspringt vorn aus dem morphologisch rechten, die Arteria pulmonalis hinten aus dem morphologisch linken Ventrikel. Beim Typ A 3 entspringt die vorn verlaufende Aorta aus dem morphologisch linken Ventrikel, der jedoch invertiert ist und dementsprechend die Arteria pulmonalis hinten aus dem morphologisch rechten Ventrikel. So ist der Typ A3 zwar korrigiert, aber nur im anatomischen, nicht aber im funktionellen Sinn. Die Typen A2 bzw. A4 stellen die spiegelbildlich gedrehte Form, also den jeweiligen Situs inversus, der jeweils vorgenannten Typen A1 bzw. A3 dar.
Die Aorta erhält also in A1 und A2 sowie auch in A3 und A4 venöses und dementsprechend die Arteria pulmonalis arterielles Blut. Bei den Typen A1 - A4 liegt also immer eine Cyanose vor. Die Lebensfähigkeit wird nur durch Shunts zwischen beiden Kreisläufen ermöglicht.

Im Gegensatz dazu sind bei den folgenden - nicht cyanotischen - Gruppen B1 - B4 Shunts nicht lebensnotwendig, da sie funktionell korrigiert sind. Die vier möglichen Typen der korrigierten Transposition sind wie folgt charakterisiert :

B1 nach Cardell (24) mit Bulbusinversion :

Vorhöfe und Ventrikel liegen normal, es besteht eine "Transposition" der grossen Gefässe, d.h. die Aorta entspringt aus dem linken Ventrikel vorn und erhält arterielles Blut, während die Arteria pulmonalis aus dem rechten Ventrikel hinten entspringt und venöses Blut erhält. ("anatomically corrected transposition"; "anatomically corrected malposition").

B2 nach Cardell (24) mit sinoatrialer und ventrikulärer Inversion :

Diese Form ist als Situs inversus des Types B1 aufzufassen. Die Vorhöfe und Kammern sind invertiert. Die rechts vorne liegende Aorta entspringt aus dem anatomisch linken Ventrikel und erhält arterielles Blut, während die links hinten gelegene Arteria pulmonalis aus dem anatomisch rechten Ventrikel entspringt und venöses Blut erhält. Hier ist die Korrektur ebenfalls anatomisch und funktionell.

B3 nach Cardell (24) mit bulboventrikulärer Inversion :

Bei dieser Form besteht eine Inversion von Bulbus und Ventrikel. Sie ist die am häufigsten vorkommende korrigierte Transposition, so dass im klinischen Sprachgebrauch der Begriff KTGA ausschliesslich auf diesen Typ B3 angewandt wird.
Die Vorhöfe befinden sich in normaler Position. Die Aorta entspringt aus dem links vorne gelegenen, anatomisch rechten und die Arteria pulmonalis aus dem rechts hinten gelegenen, anatomisch linken Ventrikel. Die Aorta erhält arterielles Blut, während die Arteria pulmonalis venöses Blut erhält. Die Transposition der grossen Gefässe ist also funktionell korrigiert. (Pathologische Anatomie hierzu siehe Seite 18).

B4 nach Cardell (24) mit sinoatrialer Inversion :

Der Typ B4 stellt den Situs inversus des Types B3 dar, d.h. es besteht eine Inversion der Vorhöfe bei normaler Lage der Ventrikel. Die Aorta entspringt rechts vorn aus dem anatomisch rechten Ventrikel und erhält arterielles Blut, während die Arteria pulmonalis links hinten aus dem anatomisch linken Ventrikel entspringt und venöses Blut erhält. In den wenigen beschriebenen Fällen dieses Typs bestand meist eine Dextroversio, also eine Verlagerung der Herzspitze nach rechts. Der Typ B4 wurde jedoch auch als Lävocardie, also linksseitiger Lage der Herzspitze bei Situs inversus der Bauchorgane vorgefunden (7, 17, 43).

B1 - B4 sind demnach die einzigen Typen, in denen die Aorta rein sauerstoffhaltiges Blut empfängt und nur sie können deshalb als korrigierte Transposition bezeichnet werden.
Die am besten dokumentierten und am häufigsten aufgeführten Fälle in der Weltliteratur sind dem Typ B3 zuzuordnen und die folgenden Beschreibungen der pathologischen Anatomie und Embryologie sollen sich deshalb auf den Typ B3 beziehen.

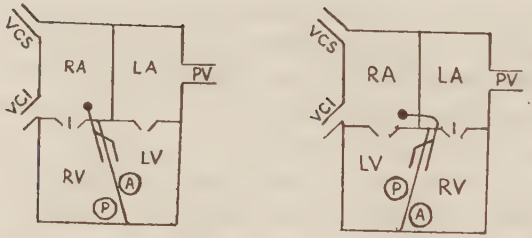


Abb. Nr. 1

Schematische Darstellung der Ebene des Ventrikelseptums, des Verlaufs des Reizleitungssystems und der Relation der grossen Arterien im normalen Herzen und bei korrigierter Transposition der grossen Arterien (nach El Sayed (45)).
Abkürzungen siehe Seite 5.

F. SEGMENTSYMBOLISMUS

Van Praagh (149, 152) hat einen Symbolismus eingeführt, der die aktuellen Positionen der verschiedenen Herzsegmente wiedergibt. Darin beschreibt er die Lokalisation der hauptsächlichen kardialen Segmente in einer kurzen und prägnanten Weise, indem er die Folge von Vorhöfen, Ventrikeln und grossen Arterien mit drei Buchstaben definiert.

Die atriale Position wird mit S (= Situs solitus), I (= Situs inversus) oder A (= Situs ambiguus (atriale Position ist undefiniert)) beschrieben.

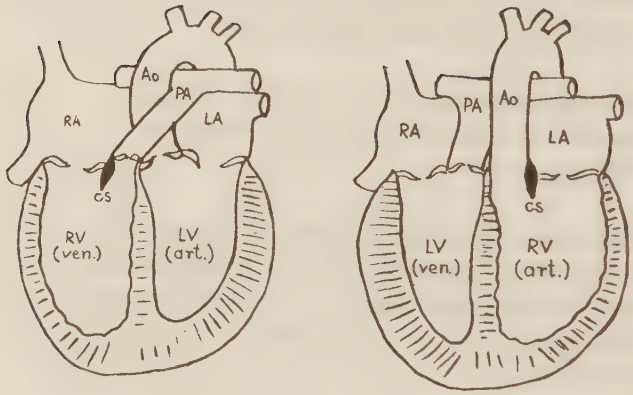
Die Benennung der ventrikulären Lokalisation erfolgt durch D (= D-Schleife des rechten Ventrikels (rechtsseitige Position des rechten Ventrikels ist = dextro)) oder L (= L-Schleife des rechten Ventrikels (eine linksseitige Position des rechten Ventrikels ist = Lävo)).

Schliesslich werden die grossen Arterien durch S (= Situs solitus), I (= Situs inversus) (für grössere Vereinfachung aber mit weniger Spezifität kann eine normale Beziehung mit N = normal benannt werden), L (= Aorta links und vorne (= Lävo)), A (= Aorta direkt vorne) oder D (= Aorta rechts und vorne (= dextro)) beschrieben.

Folglich wird das normale Herz durch die Buchstaben S D N bestimmt (S = Situs solitus, D = Dextroposition des rechten Ventrikels, N = normale Relation der grossen Arterien).

Die komplette Transposition im Herzen mit Situs solitus (A1 nach Cardell (24)) wird mit den Buchstaben SDD und im Herzen mit Situs inversus (A2 nach Cardell) mit dem Buchstaben ILL beschrieben.

Korrigierte Transposition mit Situs solitus (B3 nach Cardell) erhält die Buchstaben SLL, im Situs inversus (B4 nach Cardell) die Buchstaben IDD.



normales Herz

korrigierte Transposition
der grossen Arterien

Abb. Nr. 2

Schematische Darstellung der anatomischen und funktionellen Verhältnisse in normalen Herzen und bei korrigierter Transposition der grossen Arterien (modifiziert nach Olbermann (106)).
(Abkürzungen siehe Seite 5).

G. PATHOLOGISCHE ANATOMIE

(B3 nach Cardell (24) oder SLL nach van Praagh (152)

Die KTGA ist dadurch charakterisiert, dass trotz der Transpositionsstellung Aorta und Pulmonalis aus den ihnen funktionell zugehörigen Ventrikeln entspringen, und somit auch das für sie vorgesehene arterielle und venöse Blut zugeleitet bekommen.

Die Aorta entspringt links und ventral der Position der Pulmonalis aus dem anatomisch rechten Ventrikel, der linksseitig gelegen ist, während die Pulmonalis rechts und dorsal von der Lage der Aorta aus dem anatomischen linken Ventrikel ihren Ursprung nimmt, der rechtsseitig gelegen ist, so dass der anatomische rechte Ventrikel den funktionellen arteriellen, der anatomische linke Ventrikel den funktionellen venösen Ventrikel darstellt.

Bei der häufigsten Form der KTGA handelt es sich also um eine vertauschte anterio-posteriore Lage (Transposition) und um eine seitenverkehrte Lage (Inversion) der grossen Gefässe sowie um eine Inversion der Ventrikel, wobei die Vorhöfe an ihrer normalen anatomischen Lage bleiben, d.h. nicht mitinvertieren (= atrioventrikuläre Diskordanz).

Es ergeben sich folgende anatomische Strukturen :
Rechtes Atrium, linkes Atrium, Vena cava inferior und superior und Pulmonalvenen entsprechen dem Befund im normalen Herzen.

Der rechtsseitige venöse Ventrikel, aus dem die rechtsseitige, hinten gelegene Pulmonalarterie entspringt, enthält :

a) eine bikuspidale AV-Klappe (anatomisch: Mitralklappe)
b) glatte, fein trabekulierte Ventrikelwand
c) keine Crista supraventricularis
d) kein Infundibulum
e) keinen septalen Papillarmuskel

Durch diese Eigenschaften ist dieser Ventrikel als morphologisch "linker" Ventrikel definiert.

Das anteriore Segel der rechten AV-Klappe formt die Wand sowohl der Einstrom- als auch der Ausflussbahn des rechtsseitigen Ventrikels, so wie es das anteriore Segel der Mitralklappe im linken Ventrikel des normalen Situs solitus tut. Zusätzlich ist die Kontinuität zwischen anteriorem Segel der Mitralklappe und dorsaler Aortenklappe im normalen Herzen vergleichbar mit der Kontinuität zwischen anteriorem Segel der rechten AV-Klappe und dorsaler Pulmonalisklappe bei der KTGA.

Die Anordnung der cordae tendineae des venösen AV-Klappenapparates entspricht spiegelbildlich der normalen Mitralklappe im normalen Herzen. Der kurze Ausflusstrakt des venösen Ventrikels entspringt direkt von seiner Sinusposition und ist nach oben rechts und posterior gerichtet.

Der Pulmonalklappenapparat, der eine posteriore und zwei anteriore (rechts und links) Semilunarklappen enthält, ist posterior, rechts und caudal von der normalen Position gelegen. Er liegt caudal, medial und dorsal vom Aortenklappenapparat und belegt die eigentliche Position des Aortenklappenapparats im normalen Herzen.

Das Ventrikelseptum verläuft bei der KTGA in einer anderen Ebene als im normalen Herzen, nämlich ventral betrachtet steiler und weiter rechts zur Medianlinie. Es liegt in einer Ebene, die spiegelbildlich zum Septum im normalen Herzen verläuft. Der ventrale Anteil liegt mehr rechts als der dorsale. Als Resultat befindet sich der linksseitige Ventrikel (= arterielle Ventrikel) mehr ventral, der rechtsseitige (= venöse Ventrikel) mehr dorsal.

Der linksseitige arterielle Ventrikel, aus dem die vorne links gelegene Aorta entspringt, enthält:

a) eine trikuspidale AV-Klappe, deren Segel spiegelbildlich zur normalen Tricusspidalklappe ausgespannt sind, d.h. ein septales, ein anteriores und ein posteriores Segel hat,

b) dicke, grobe Trabekulatur
c) eine Crista supraventricularis, die die arterielle AV-Klappe (Trikuspidalklappe) und die Aortenklappe voneinander trennt. (Im normalen Herzen trennt die Crista supraventricularis die Trikuspidalklappe von der Pulmonalklappe).
d) einen septalen Papillarmuskel
e) eine Trabecula septomarginalis

Durch diese Eigenschaften ist dieser Ventrikel als morphologisch "rechter" Ventrikel definiert.

Der Ausflusstrakt ist nach superior anterior gerichtet und das Aortenostium befindet sich oberhalb links und anterior von seiner normalen Position in der Position der normalen Pulmonalis. Es enthält eine anteriore und zwei posteriore Taschen.

Über den Semilunarklappen aszendieren die grossen Arterien in paralleler Anordnung (ohne Umschlingung), die Aorta aszendiert links vor der Pulmonalis (sogenannte L-Transposition). Sie zieht vor die linke Pulmonalarterie und über den linken Hauptbronchus. Ausserdem liegt sie weit links vom linken Wirbelsäulenrand und deszendiert mit linkem Aortenbogen links.
Die Pulmonalis entspringt also rechts hinter der Aorta.

Die Koronararterien befinden sich in spiegelbildlicher Anordnung (Inversion und Transposition) zu den Koronararterien im normalen Herzen (45), d.h. die rechte Koronararterie entspricht der eigentlichen linken. Sie entspringt aus dem rechten dorsalen Sinus valsalvae, erscheint zwischen den grossen Gefässen auf der ventralen Herzoberfläche und teilt sich hier in ihren Ramus circumflexus, der im rechten Sulcus atrioventricularis auf die Hinterseite des Herzens zieht und den Ramus descendens anterior, der im Sulcus interventricularis anterior verläuft (45).

Die linke Koronararterie entspricht der eigentlichen rechten und hat ihr Ostium im linken, posterioren Sinus valsalvae und zieht nach links in den Sulcus coronarius sinister und endet dort als Ramus descendens posterior auf der Rückseite des Herzens.

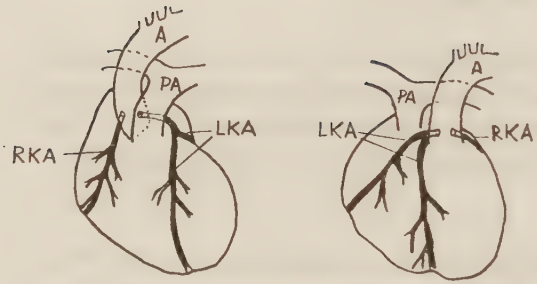


Abb. Nr. 3

Position der Koronararterien im normalen Herzen und bei korrigierter Transposition der grossen Arterien.
RKA = rechte Koronararterie, LKA = linke Koronararterie (nach El Sayed (45)).
(Sonstige Abkürzungen siehe Seite 5)

Bei der KTGA ist also der nicht koronararterienführende Sinus valsalvae der vordere Sinus, während es beim normalen Herzen der hintere ist.

Das Reizleitungssystem ist in die Inversion mit einbezogen. Der Sinusknoten liegt an normaler Stelle im rechten Vorhof, der AV-Knoten befindet sich hingegen wegen der spiegelbildlichen Strukturen der Ventrikel statt im rechten im linken Bereich des Trigonums des Anulus fibrosus. Deshalb ist der Weg vom Sinus zum AV-Knoten verlängert (71). Ausserdem ergibt sich eine Verlängerung des Hissschen Bündels, weil durch die Drehungsanomalie das Ventrikelseptum statt an den rechten an den linken Vorhof angrenzt (125, 156). Dadurch zieht der Stamm des Hissschen Bündels vom AV-Knoten, der am Boden des rechten Vorhofs liegt, zuerst auf die linke Seite des Vorhofseptums und von dort an das mehr links gelegene Ventrikelseptum. (Im normalen Herzen zieht der Stamm des Hissschen Bündels sofort vom Boden des rechten Vorhofs zum Ventrikelseptum).
Nach der Meinung Hausens (65) kommt es hierdurch zu einer Verlängerung des Hissschen Bündels von höchstens wenigen Millimetern, was maximal einen AV-Block ersten Grades erklären könnte, nicht aber die charakteristische Blockierung höheren Grades bei der KTGA.
Die historische Untersuchung eines seiner Fälle von KTGA ergab eine bindegewebige Durchsetzung und Zerstörung der spezifischen Muskulatur des Hissschen Bündels und seiner Schenkel. Solche Fälle wurden bereits von Walmsley (156), Keck (73), Uher (145) beschrieben. In der Frage der Ursache gehen die Meinungen allerdings auseinander. Uher (145) berichtet über einen Fall von KTGA mit zusätzlichen Vitien u.a. Ventrikelseptumdefekt. Hier konnte eine Durchsetzung des Reizleitungssystems mit Bindegewebe festgestellt werden. Die Ursache sieht er in dem Ventrikelseptumdefekt, "welcher auf Grund seines Wachstums die in seiner ganzen Umgebung befindlichen Elemente gezerrt, gerissen und in ihrer Form gestört und auf diese Weise die Narbenbildung hervorgerufen habe.

Die Umgebung des Defektes musste sich diesen Verhältnissen anpassen und verhärtete sich bindegewebig". Hausen diskutiert als Ursache zwei Möglichkeiten :

1. Eine echte Entzündung im Sinne einer Myokarditis mit konsekutiver Bindegewebsvermehrung. Warum es in Fällen mit KTGA mit oder ohne zusätzliche Vitien zur Myokarditis käme, bliebe allerdings offen, es gäbe aber auch andere Beispiele von Vitien mit besonderer Neigung zur Endo- und Myokarditiden.

2. Die sogenannte mechanische Erklärung :
Das Hisssche Bündel tritt im Bereich des Septum fibrosum vom Vorhof in die Ventrikelregion über. Diese Platte und ihre Nachbarschaft seien durch die Drehungsanomalie, besonders zur Zeit der kindlichen Entwicklung, vermehrten Spannungs- und Druckverhältnissen ausgesetzt, die zu vermehrter Bindegewebsbildung führten.

Auch das Zusammenwirken von Entzündung und mechanischer Irritation ist als Ursache für die Entstehung des Bindegewebes (Narbenbildung) denkbar, indem es auf dem Boden einer vermehrten mechanischen Belastung leichter zu einer Entzündung der spezifischen Muskulatur kommen kann.

Sowohl die Verlängerung des Reizleitungssystems als auch die Unterbrechung könnten die häufigen AV-Blockierungen in KTGA erklären.

Der AV-Knoten wurde von einigen Autoren (81, 161) im linken Vorhof gefunden, in einem anderen Herzen fand man einen blind endenden posterioren AV-Knoten und einen akzessorischen anterioren Knoten, von dem das Hisssche Bündel entsprang (81). In ausführlichen Studien Andersons (3) wurden diese beiden AV-Knoten immer gefunden, der anteriore war mit den Ventrikeln durch ein linksgerichtetes Hisssches Bündel verbunden. (In einem Kasus hatten beide AV-Knoten ein Bündel).

H. EMBRYOLOGIE

Die embryologische Entstehung der korrigierten Transposition wird auf verschiedene Weise erklärt. Eine endgültige Einigung ist bisher nicht erzielt worden.

Von Rokitansky (118) nimmt an, dass das Zustandekommen einer TGA durch weniger starke Torquierung (wie im normalen Herzen) des Septum trunci, folglich fehlerhaftem Verlauf und falschem Ansetzen im arteriellen Herzrohr zu erklären ist. Die gleichzeitige Fehlentwicklung des Septum ventriculorum sollte eine korrigierte TGA zustandekommen lassen. Diese Theorie wurde später von Herksheimer und Mönckeberg (96) weitgehend unterstützt.
Löchte (87) erklärte als Ursache für KTGA eine Drehung der Bulbuswülste um 180° im Uhrzeigersinn und ausserdem eine isolierte Inversion der Herzschleife.
Geipel (54) nahm zur Deutung der KTGA eine Linksdrehung des Truncus bei normal angelegter Herzschleife an.
Die phylogenetische Theorie Spitzers (137) stellt die TGA als atavistische Reminiszenz dar. Darin sieht er die Ursache für die Transposition in einer Kombination von Situs inversus der Bulboventrikularregion mit einer durch Detorsion des Herzschlauches verursachten Wiedereröffnung der phylogenetisch rechten Bauchaorta und in einer falschen Anlage des Ventrikelseptums.
Nach Pernkopf und Wirtinger (109) beruht die TGA auf einer Fehlbildung im Bereich des sinoatrialen und bulbären Niveaus mit Ausbildung gegensinnig gedrallter Septierungsleisten, die die normale arterielle Torsion verhindern könnten. Es wird von diesen Autoren ausdrücklich betont, dass der Situs inversus bei der KTGA nicht auf einer Rotation der Ventrikelschleife beruhe.
Die These Doerrs (38) besagt, dass für die Missbildung eine gestörte Ohrkanalbulbuswanderung, die eine fehlerhafte, vektorielle Bulbusdrehung nach sich zieht, verantwortlich ist. Er wird von Goerttler (56) darin wesentlich unterstützt.

Die Theorie Shaners (133), die sich auf embryologische Studien von Schweineembryonen stützt, besagt, dass der TGA wie auch der KTGA eine fehlende Torsion des Bulbotruncusseptums und verzögertes Absteigen des aortopulmonalen Septums mit fehlerhaftem Anheften an die distalen Konusportionen zugrunde liege, so dass Aorta vorn und Pulmonalis hinten blieben. Zusätzlich komme es bei der KTGA zu einer Fehlorientierung der Bulboventrikulärschleife nach links.

De la Cruz (29) konnte in ihren Studien an menschlichen Embryonen ähnliches feststellen. Sie diskutierte ebenfalls eine linkskonvexe Orientierung der bulboventrikulären Schleife und ein Ausbleiben der Bulbotruncustorsion als Ursache für die KTGA. Schiebler (130) unterstützt die These von De la Cruz (29) und Shaner (133).

Die beiden vorgenannten Theorien werden im angelsächsischen Schrifttum als straight-truncus-theory bezeichnet.

Nach Walmsley (156) kommt die TGA dadurch zustande, dass sich das Bulbotruncusseptum nach anfänglicher spiraliger Drehung wieder begradige.

Grants Theorie (58) besagt, dass bei KTGA die normalerweise im Bulbotruncusbereich stattfindende Torquierung des Herzschlauches um 180° bereits auf atrioventrikulärem Niveau erfolge und die distalen Anteile in eine gestreckte Bahn zwinge.

Van Praagh (153) unterstützt die Theorie Shaners (133) und De la Cruz's (29) bezüglich frühzeitiger Drehung der bulboventrikulären Herzschleife nach links (L-Loop). Was die Entstehung einer TGA anbelangt, so entwickelte Van Praagh eine eigene Theorie (conal-development-theory), die im Gegensatz zur vorgenannten straight-truncus-theory von Shaner und De la Cruz steht. Seine Untersuchungen ergaben, dass das Truncusseptum im normalen Herzen nicht, wie vor ihm von mehreren Autoren beschrieben, in spiraliger Weise nach unten wächst. Somit wäre die straight-septum-theory, die ja besagt, dass ein Ausbleiben der Spiraldrehung für die TGA verantwortlich ist, hinfällig. Van Praagh erklärt die Entstehung der TGA vielmehr mit pathologischen Conuswachstum und Conusabsorption.

Zusammenfassend scheint der formalen Genese der korrigierten Transposition ein zweiseitiger Vorgang zugrundezuliegen :

a) Die Inversion der Ventrikel durch die pathologische Herzschleifenschwenkung erfolgt spätestens vor der Verschmelzung der Herzantimere in der dritten Embryonalwoche.

b) Die Transposition dagegen entsteht frühestens nach vollzogener Herzschleifenbildung in der vierten Embryonalwoche.

(Doerr (38), Barthel (11), Goerttler (56)).

I. EIGENE FÄLLE

Im Zeitraum von 1963 bis 1976 wurden an der Chirurgischen Universitätsklinik Düsseldorf 30 Fälle von korrigierter Transposition der grossen Arterien (KTGA) wegen ihrer assoziierten Defekte operiert. Alle 30 Fälle wiesen einen Situs solitus (B3 nach Cardell (24) oder SLL nach van Praagh (149, 152))auf . Bei drei der Fälle bestand eine Dextroversio cordis. (Verlagerung der Herzspitze nach rechts).

I. Geschlechtsverteilung

Das Verhältnis männlich zu weiblich war 18 zu 12 = 3 : 2.

Literatur:
In der Literatur überwiegen ebenfalls die männlichen Fälle mit KTGA. Am häufigsten wurde ein Verhältnis von ca. 2 : 1 angegeben (Fernandez (47), Scibilia (126), Keck (74), Friedberg & Nadas (50), Ellis (43), Soyer (136)).
In den Serien von Lester (78) und Schiebler (130) lässt sich nur ein leichtes Überwiegen des männlichen Geschlechtes erkennen (55 % bzw. 64 %). Allein Malers (90), Pilapil (111) und Santoli (124) stellen keinen Unterschied fest.

II. Alter

Das Alter am Tag der Operation rangierte von 3 Monaten bis 35 Jahren, wobei die meisten Patienten in die Altersgruppen bis einschliesslich 1 Jahr (9 Patienten) und 10 bis 20 Jahre (9 Patienten) eingeordnet werden konnten.

Literatur:
In den grösseren Fallberichten von Bonfils-Roberts (20), Shem-tov (134), Friedberg und Nadas (50), Cardell (24), Ellis (43) und Keck (73, 74) finden sich ebenfalls Altersangaben vom Säuglingsalter bis ins jüngere oder ältere Erwachsenenalter (bis 50 Jahre).

III. Anamnese

1. Bei 13 unserer Patienten war ein nicht näher diagnostizierter Herzfehler seit Geburt bekannt, bei 10 Patienten konnte ein Herzfehler innerhalb der ersten sechs Monate, bei 4 Patienten zwischen dem sechsten Lebensmonat und zweiten Lebensjahr, bei 2 Patienten zwischen dem zweiten Lebensjahr und sechsten Lebensjahr festgestellt werden. Über einen Patienten lagen keine Angaben vor.

Literatur:
Das Bekanntwerden eines Herzfehlers wird von den Autoren der grösseren Serien (Anderson (2), Schiebler (130), Ellis (43), Soyer (136), Beuren (19), Shem-tov (134), Friedberg & Nadas (50)) ebenfalls am häufigsten seit Geburt angegeben. Doch kommt auch bei ihnen ein Bekanntwerden des Herzfehlers erst im Erwachsenenalter vor.

2. Familienanamnese
Von zwei unserer Patienten erkrankten die Mütter im ersten Schwangerschaftsquartal an Röteln, ein Patient hatte einen Bruder mit einem Ventrikelseptumdefekt.

Literatur:
In der Literatur wird die Familienanamnese durchwegs als unauffällig beschrieben. Die wenigen Fälle mit positiver Anamnese (ein Geschwister mit Taussig-Bing Syndrom (Friedberg & Nadas (50)), ein Neffe mit kongenitaler Herzkrankheit (Schiebler (130)), ein Geschwister mit kongenitaler Herzkrankheit (Hellmer (60)), einmal Mutter mit Röteln im ersten Schwangerschaftsquartal (Anderson (2)) erscheinen ohne Bedeutung zu sein.

Tabelle Nr. 1

Anamnese und Klassifikation der 3o Fälle mit korrigierter Transposition der großen Arterien

Fall Nr.	Name	Geschlecht	Geburts-datum	Blut-gruppe	Herzfehler bekannt im Alter von:	Eigen-Anamnestische Hinweise:
1	B. B.	F	29. 6.57	ARh+	s. G.	ret. Entw.,Cy.,Inf.
2	B. M.	F	1. 1.65	ARh-		
3	St.H.	F	15. 4.41	ORh+	s. G.	pectangif. Beschw. Bel. dyspn.
4	B. E.	F	1. 9.31	ARh+	2 J.	Cy.,Inf., Bel.dyspn. schn. Ermüdb.
5	K. R.	F	18. 5.59	ORh-	7 M.	Cy.,Bel.dyspn.,Inf., sch. Ermüdb., Hock.st.
6	B. W.	M	25. 6.52	ORh+	s. G.	Bel. dyspn. schn. Ermüdb.
7	A. V.	M	12.1o.68	BRh+	s. G.	ret. Entw.
8	K. E.	M	2. 8.57	ORh+	8 M.	Inf.
9	T. J.	M	17. 5.63	ABRh+	s. G.	Cy.,Dyspn.
1o	M. J.	M	17. 7.62	ARh-	1 J.	Bel.dyspn.,Inf., schn. Ermüdb.
11	L. T.	M	9.12.7o	ARh+	2 M.	ret. Entw.
12	L. M.	F	9. 3.68	ARh-	7 Wo.	
13	B. G.	M	1. 4.38	ARh+	s. Kh.	Bel. dyspn. schn. Ermüdb.
14	S. Me.	F	17. 6.71	ORh+	5 M.	ret. Entw., Cy.
15	S. Ma.	M	23. 6.58	BRh+	s. G.	Cy.,Bel.dyspn., schn. Ermüdb. pectangi f. Beschw.
16	T. U.	M	1. 1.63	ARh+	5 M.	Dyspn.
17	Z. M.	F	7. 2.65	ARh+	4,5 M.	Cy.,R.dyspn., ret. Entw.,

Diagnose auf Grund von Angiokardiogramm u./od. OP

Familien-anamnese	nicht cardiale Anomalien	KTGA	Cor univentr.	VSD	PS	" MI "	ASD	Sonstiges
Ø	Ø	+		+				Druckangleich., pulm. Hypertonie
		+		+				pulm. Hypertonie
Ø	Ø	+			+			PS (valv., subvalv.) membr., myog.)
Ø	Ø	+	+		+			Dextroversio
Ø	Ø	+		+	+			Dextroversio
Ø	Ø	+		2+				Druckangleich., pulm. Hypertonie
Ø	Mikro-zephalus	+		+		+		Druckangleich., pulm. Hypertonie
Ø	Ø	+		+	+			Dextroversio (subvalv. PS)
Ø	Ø	+	+					Druckangleich., pulm. Hypertonie,
Ø	Ø	+		+	+			PDA, tot. AV-Bl.,
Ø	Ø	+	+					pulm. Hypertonie
Bruder VSD	Ø	+		+				pulm. Hypertonie
Ø	Ø	+				+		tot. AV-Bl.,
Ø	Ø	+		+				pulm. Hypertonie (Verdacht auf kl. sub- aort. Ventr.
Ø	Ø	+		+	+			subvalv. Hypoplasie
Ø	Ø	+	+					Druckangleich., " MS "
Ø	Ø	+	+					Druckangleich., tot. AV-Bl.

Tabelle Nr. 1 (Fortsetzung)

Fall Nr.	Name	Geschlecht	Geburts-datum	Blut-gruppe	Herzfehler bekannt im Alter von:	Eigen-Anamnestische Hinweise:
18	S. E.	F	8. 1.55	ARh+	s. G.	Cy.,Bel.dyspn.,Inf., ret. Entw.,Hock.st., pectangif. Beschw.
19	S. M.	M	29. 9.68	ARh-	5 M.	Inf., ret. Entw.,
2o	W. B.	M	11. 2.59	ARh-	s. G.	Cy.,Bel.dyspn., schn. Ermüdb.,
21	B. M.	F	17. 2.63	ORh-	5 J.	Cy.,Bel.dyspn., schn. Ermüdb., ret. Entw.,
22	R. S.	F	16.11.74	ABRh+	s. G.	schn. Ermüdb.,
23	J. B.	F	8.1o.61	ARh+	s. G.	Cy.,Bel.dyspn., Hock.st., ret. Entw.,
24	O. K.	M	8. 6.69	BRh+	s. G.	Cy., Inf.,ret. Entw.,
25	S. C.	M	26.1o.67	ORh+	3 M.	Cy., Dyspn., ret. Entw.,
26	W. U.	M	14. 4.63	ORh+	6 M.	Cy., Dyspn., Inf., ret. Entw., Hock.st.,
27	U. T.	M	15. 1.67	BRh+	3 M.	Bel.dyspn., Inf.,
28	H. R.	M	13.12.75	ORh-	s. G.	Bel.dyspn., Cy.,
29	W. R.	M	1. 6.7o	ARh+	s. G.	Dyspn., ret. Entw., Inf.,
3o	M. R.	M	1o. 1.61	ARh+	6 M.	Bel.dyspn., schn. Ermüdb.,

1 Q.d.SS = erstes Quartal der Schwangerschaft

sonstige Abkürzungen siehe Seite 5

Diagnose auf Grund von Angiokardiogramm u./od. OP

Familien-anamnese	nicht cardiale Anomalien	KTGA	Cor univentr.	VSD	PS	" MI "	ASD	Sonstiges
Mutter Röteln 1.Q.d.SS.	Ø	+		+	+			Drehungsanomalie d. Herzens (subvalv. PS)
Ø	Ø	+		+				Druckangleich., pulm. Hypertonie
Ø	LKG-Spalte	+	+		+			rudim. aort. Ventr.
Ø	Ø	+	+		+			Ebsteinsche Anomalie d. li. AV-Klappe
5J.Schw. Rhabdomy.	Ø	+		+			+	pulm. Hypertonie
Ø	Ohrm.dyspl. Fazialisparese	+	+		+			Fehleinm. d.vci in vcs tot. AV-Bl.(subvalv.PS)
Ø	Ø	+	+		+			(subvalv. PS)
Ø	Ø	+	+					rudim. RV.
Ø	Ø	+		+	+		+	
Ø	Ø	+	+					rudim. aort. Ventr. pulm. Hypertonie
Mutter Röteln 1.Q.d.SS.	Ø	+		+	+			
Ø	Ø	+		+			+	Druckangleich.,
Ø	Ø	+				+		" TI ", AoI Li.herzinsuff. tot. AV-Bl.,

3. Eigenanamnestische Hinweise

Eigenanamnestisch gaben unsere Patienten bzw. die Eltern unserer Patienten (bei Säuglingen und Kindern) mit KTGA als häufigstes Beschwerdebild sich im Laufe der Zeit verstärkende Belastungsdyspnoe an.
Am zweithäufigsten wurde eine zunehmende Cyanose festgestellt, gefolgt von retardierter Entwicklung, gehäuften Infekten (meist pulmonal), und schneller Ermüdbarkeit. Seltener (in je drei Fällen) wurde über Hockerstellung bzw. pektangiforme Beschwerden berichtet.

Literatur:

Die Autoren, die ausführliche Fallbeschreibungen vorlegten, berichten vorwiegend über das Auftreten von Cyanose, Belastungsdyspnoe und retardierter Entwicklung als Erstsymptome bei KTGA (Friedberg & Nadas (50), Berry (17), Schiebler (130), Olbermann (106), Schmutzler (131), Beuren (19), Keck (74), Lev (80).); Deutliche Infektneigung haben nach Beuren die Patienten mit grossem Links-Rechtsshunt. Nach Schiebler (130) sind in der Neonatalperiode bei KTGA ausser Cyanose speziell Tachypnoe und niedriges Körpergewicht anzutreffen.
In der Kindheit und im Erwachsenenalter sind vor allem pulmonale Infekte, Cyanose, Tachypnoe, geringes Körpergewicht bei retardierter Entwicklung und Belastungsdyspnoe wichtige Hinweise für KTGA. Im Erwachsenenalter kann die KTGA eine koronare Herzkrankheit mit typischen Angina-Pectoris-Beschwerden vortäuschen (Dodek (36), Selden (132), Mösseler (98)). Von einigen Autoren wird darauf hingewiesen, dass garnicht so selten Erstsymptome von KTGA erst im Erwachsenenalter manifest werden können (101, 106, 117, 119, 132).

IV. Kombination von KTGA mit assoziierten Defekten.

Aufgliederung unserer 30 Fälle nach assoziierten Defekten mit Aufteilung in drei Gruppen :

1. VSD mit und ohne zusätzliche Defekte : 16 Patienten

a) VSD ohne zusätzliche Defekte	6 Patienten
b) VSD plus PS (zweimal als Dextroversio)	5 Patienten
c) VSD plus PS plus ASD	1 Patient
d) VSD plus PS plus PDA	1 Patient
e) VSD plus "MI"	1 Patient
f) VSD plus ASD	2 Patienten

2. Cor univentriculare mit und ohne zusätzliche Defekte : 11 Patienten

a) Cor univentriculare ohne zusätzliche Defekte	5 Patienten
b) Cor univentriculare plus PS (einmal als Dextroversio)	3 Patienten
c) Cor univentriculare plus "MS"	1 Patient
d) Cor univentriculare plus PS plus Ebsteinsche Anomalie des linken AV-Klappenapparates	1 Patient
e) Cor univentriculare plus PS plus Fehleinmündung vci in vcs	1 Patient

3. Defekte ohne VSD oder Cor univentriculare (intaktes Ventrikelseptum) : 3 Patienten

a) PS (isoliert)	1 Patient
b) "MI" (isoliert)	1 Patient
c) Multivalvulärer Klappenfehler ("MI", "TI", Aoi)	1 Patient

Häufigkeit der einzelnen assoziierten Defekte :

Als häufigster assoziierter Defekt ist der Ventrikelseptumdefekt zu nennen, der insgesamt bei 16 Fällen und davon bei 6 Patienten als alleiniger zusätzlicher Defekt beobachtet wurde.

Als zweithäufigster zusätzlicher kardialer Defekt fand sich eine Pulmonalstenose (13 Fälle), die siebenmal als valvuläre, viermal als subvalvuläre und zweimal als valvulär und subvalvuläre Stenose imponierte. Nur in einem Fall trat die Pulmonalstenose isoliert auf. Sonst war sie immer als Begleitmissbildung mit VSD oder Cor univentriculare vergesellschaftet. Bei elf Patienten fand sich eine KTGA im Rahmen eines Cor univentriculare, fünfmal als alleinige Fehlbildung, sechsmal kombiniert mit weiteren, zusätzlichen Defekten.
Eine Insuffizienz der linken AV-Klappe, klinisch als "Mitral-Insuffizienz" ("MI") imponierend, trat bei drei Fällen auf, dabei war sie einmal kombiniert mit einem VSD, einmal kam sie isoliert vor und einmal wurde sie bei einem multivalvulären Vitium angetroffen.
Ebenfalls dreimal konnte ein Atriumseptumdefekt (ASD) beobachtet werden, der als Begleitmissbildung bei VSD auftrat.
Von den selteneren assoziierten Defekten entfielen auf einen persistierenden Ductus arteriosus botalli (PDA), auf eine supravalvuläre Stenose der linken AV-Klappe (klinisch: sogenannte "Mitralstenose"), auf eine Ebsteinsche Anomalie der linken AV-Klappe, auf eine Fehleinmündung der Vena cava inferior (vci) in die Vena cava superior (vcs), auf eine Insuffizienz der rechten AV-Klappe (klinisch: sogenannte "Tricuspidalinsuffizienz) und auf eine Aorteninsuffizienz (die beiden letzteren im Rahmen eines multivalvulären Vitiums) je ein Fall.

Literatur:
Der am häufigsten in der Literatur beschriebene assoziierte Defekt ist der VSD. Er macht in den meisten Berichten mehr als 50 % aus. (Beck (13), Cardell (24), Fink (48), Kernen (75), Walker (155), Beuren (19), Engle (46), Rovelli (120), Schmutzler (131), Walmsley (156).) Bei Bonfils-Roberts (20) ist die Häufigkeit des VSD sogar 80 %, Schiebler (130) beobachtete ihn in 75 %, Malers (90) in 65 %. Nach Lester (78) und Anderson (2) findet sich in ca. 50 % ein VSD, der meist isoliert ist. Nach Lester (78) handelt es sich oftmals um einen subtotalen bis totalen Defekt.

Weiter steht im Vordergrund die Pulmonalstenose, die valvulär und subvalvulär sein kann (Schiebler (130), Anderson (2), Lester (78), Badawi (10), Keck (73), Friedberg & Nadas (50), Ellis (43), Berry (17)).

Ein Cor univentriculare wird ebenfalls unter die häufigen assoziierten Defekte gezählt. Unter seinen 60 Fällen mit KTGA fand Friedberg & Nadas (50) ein Cor univentriculare in 41 % der Fälle, Anderson (2) in ca. 18 % und Honey (68) in 20 %.

Besonders häufig speziell in der jüngeren Literatur wird eine Insuffizienz der linken AV-Klappe (klinisch: sogenannte "Mitral-Insuffizienz ("MI")) als Begleitdefekt beschrieben. Bei Bonfils-Roberts (20) kam die "MI" in 50 % der Fälle zur Beobachtung, bei Schiebler (130) wurde sie in 33 % der Fälle gefunden und auch eine Reihe weiterer Autoren (Dekker (34), Edwards (42), Honey (68), von Mierop (146), Becu (14), Helmholtz (67), Delvigne (35), Gasul (52), Acevedo (9), Malers (90), Nadas (99)) diskutieren in ihren Berichten das gehäufte Auftreten der "MI".

Tabelle Nr. 2

Klinische Befunde der 3o Fälle mit korrigierter Transposition der großen Arterien

Fall Nr.	Name	Cyanose	Ruhe-dyspnoe	Belastungs-dyspnoe	Trommel-schlegel-finger	Uhrglas-nägel	Herzbuckel	Systol. Schwirren	Präkord. Pulsationen
1	B. B.	Ø	Ø	Ø	(+)	(+)	+	Ø	(+)
2	B. M.	Ø							
3	St.H.	(+)		+	Ø	Ø	Ø	+	(+)
4	B. E.	+	Ø	+	+	Ø	Ø	+	+ +
5	K. R.	+	Ø	+				+	(+)
6	B. W.	+	Ø	+	Ø	Ø			+
7	A. V.	Ø	Ø	+	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø
8	K. E.	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø		+	Ø
9	T. J.	(+)						+	+
10	M. J.	Ø	Ø	+	Ø	Ø	+	+	+
11	L. T.	Ø	+	+	Ø	Ø	+	Ø	+
12	L. M.	Ø	Ø	Ø				+	+
13	B. G.	Ø		+				+	
14	S.Me.	(+)	(+)	+	Ø	Ø	Ø	+	+
15	S.Ma.	+	Ø	+	+	(+)	Ø	+	(+)
16	T. U.	(+)					+	+	+

HSS außerh. d. MCL	Herzgrenzen perkutorisch verbreitert nach	2. Herzton Qualität	2. Herzton p. m.	Geräusch	p. m.	R R
+	li	betont	2. ICR li.p.st.	Sy.	3.- 4.ICR li.p.st.	95/8o
				Sy.	3. ICR li.p.st.	1oo/7o
Ø	re	unauff.		Sy.	4. ICR li.p.st.	125/8o
Ø	re	reduz. gespalt.	2. ICR li.p.st.	Sy.	3.- 4.ICR li.p.st.	14o/9o
Ø	re	betont	2. ICR re.p.st.	Sy.	2.- 3.ICR re.u.li. p. st.	12o/8o
Ø	re	betont gespalt.	2. ICR li.p.st.	Sy.	2. ICR li.p.st.	95/65
Ø	li	gespalt.		Sy.	3.- 4.ICR li.p.st.	
Ø	Ø			Sy.	2. ICR li.p.st.	9o/7o
Ø	li	betont gespalt.	2. ICR li.p.st.	Sy.	2. ICR li.p.st.	9o/6o
Ø	li u. re	betont gespalt.	2. ICR li.p.st.	Sy.	3. ICR li.p.st.	1o5/7o
Ø	Ø	sehr laut gespalt.	2.-3. ICR li.p.st.	Sy.	2.- 3. ICR li.p.st.	
		sehr laut gespalt.	2.-3. ICR li.p.st.	Sy.	3. ICR li.p.st.	
+				Sy.		14o/7o
Ø	Ø	laut gespalt.	3. ICR li.p.st.	Sy.	4. ICR li.p.st.	
(+)	Ø	gespalt.		Sy.	3.- 4. ICR li.p.st.	13o/9o
Ø		betont	2. ICR li.p.st.	Sy.	3.- 4. ICR li.p.st.	
				Di	Apex	11o/7o

Tabelle Nr. 2 (Fortsetzung)

Fall Nr. Name	Cyanose	Ruhe-dyspnoe	Belastungs-dyspnoe	Trommel-schlegel-finger	Uhrglas-nägel	Herzbuckel	Systol. Schwirren	Präkord. Pulsationen
17 Z. M.	+				+	+	+	+
18 S. E.	+			+	+	+	+	Ø
19 S. M.						+	+	+
2o W. B.	+	(+)	+	+	(+)	Ø	+	+
21 B. M.	+	+	+	(+)	(+)	+	+	+
22 R. S.	+	Ø	+	Ø	Ø	Ø	+	+
23 J. B.	+	Ø	+	+	+	Ø	+	(+)
24 O. K.	+	Ø	+	+	+	+	+	(+)
25 S. C.			+			+	+	Ø
26 W. U.	+	Ø	+	+	+		Ø	+
27 U. T.	(+)		+	Ø	+	+	+	+
28 H. R.	+	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø		(+)
29 W. R.		+	+			+	+	+
3o M. R.		(+)						

HSS außerh. d. MCL	Herzgrenzen perkutorisch verbreitert nach	2. Herzton Qualität	2. Herzton p. m.	Geräusch	p. m.	R R
+	li	betont		Sy. Di.	2.ICR li.p.st. 4.ICR li.p.st	
+	li	betont gespalt.		Sy.	3.-4. ICR li.p.st.	14o/7o
(+)	li	betont	3. ICR li.p.st.	Sy. Di.	3.-4. ICR li.p.st. Apex	
Ø	Ø	laut		Sy.	2. ICR li.p.st.	13o/8o
+		betont		Sy.	3.-4. ICR li.p.st.	15o/1oo
Ø	li.u.re.	unauff.		Sy.	2. ICR li.p.st.	
+	li.	unauff.	3. HT 4. HT	Sy.	3. ICR li.p.st.	11o/7o
Ø		deutl. 2.-3.ICR betont li.p.st.		Sy. Di.	3.-4. ICR li.p.st. 2.ICR li.u.3.ICR re.	
		betont gespalt.	2. ICR li.p.st.	Sy. Di.	2.-4. ICR li.p.st.	
(+)		betont	3. ICR li.p.st.	Sy.	2.-3. ICR li.p.st.	11o/7o
(+)	li.	deutl. betont	2. ICR li.p.st.	Sy. Di.	3.-4. ICR li.p.st.	85/65
		laut	4. ICR li.p.st.	Sy.	3.-4. ICR li.p.st.	9o/5o
+		laut		Sy.	3. ICR li.p.st.	
+				Sy.	3. ICR li.p.st. u. Apex	15o/7o

Neben diesen in der Literatur am häufigsten beschriebenen zusätzlichen Anomalien wurden von den nachfolgenden Autoren auch seltener vorkommende Defekte beobachtet, die meist mit VSD oder Cor univentriculare kombiniert waren In etwa abnehmender Häufigkeit seien hier aufgezählt :

- Vorhofseptumdefekt (ASD) (Bonfils-Roberts (20) Pilapil (111), Shem-tov (134), Cardell (24), Anderson (2), Schiebler (130), Fink (48)),
- Ebstein Syndrom der linken AV-Klappe (Schiebler (130), Becu (14), Bonfils-Roberts (20), Beuren (19), Lev und Rowlatt (80), Dekker (34), Wurm (160), Kernen (75), Tönnies (144), van Praagh 1966 (150)),
- persistierender Ductus arteriosus botalli (PDA) (Bonfils-Roberts (20), Schiebler (130), Beck (13), Anderson (2), Lester (78), Fink (48), Kernen (75)).

V. Nichtkardiale Anomalien.

Drei unserer Patienten mit KTGA hatten eine nichtkardiale Anomalie. Ein Patient hatte einen Mikrozephalus, ein weiterer eine Lippen-Kiefer-Gaumen-Spalte und der dritte Patient zeigte eine Ohrmuscheldysplasie mit Facialisparese.

Literatur :
In der Literatur wurden nur bei wenigen Patienten mit KTGA Defekte ausserhalb des kardiovaskulären Systems gefunden. Lev und Rowlatt (80) berichten über einen Fall von doppeltem Ureter und Liebov und MacFarland (86) und Kernen (75) über je einen Fall von uni- bzw. bilateraler Ureterstenose. Van Praagh (151) sah einen Fall von Asplenie und von Dekker (34) wurde über eine Pylorusstenose bei KTGA berichtet. Schiebler (130) beschrieb einige Fälle mit multiplen extrakardialen Defekten : einmal kongenitale Ptosis der beiden Oberlider, einmal kongenitales Colobom der rechten Augenlinse, einmal ektopische Niere am rechten Beckenrand und einmal ein benignes Hepatom der Leber.

VI. Klinische Befunde

1. Allgemeine Befunde

Bei der präoperativen bzw. letzten kardiologischen Untersuchung vor der Operation, zeigten die 30 Patienten mit KTGA, zum Teil in Abhängigkeit von den Begleitmissbildungen, folgende klinische Befunde : (siehe Tabelle Nr. 3)

Tabelle Nr. 3

KTGA plus assoziierte Defekte

Symptome	Anzahl der Patienten	VSD mit/ohne zusätzliche Defekte	Cor univentr. mit/ohne zusätzliche Defekte	Sonstiges
Cyanose	18	8	9	PS 1
Ruhedyspnoe	5	2	3	
Belastungs-dyspnoe	20	9	8	PS 1, "MI" 1 multivalv. V1
Trommel-schlegelfinger	9	4	5	
Uhrglasnägel	10	4	6	
Herzbuckel	12	5	7	
Syst. Schwirren	22	10	10	PS 1, "MI" 1
Präkordiale Pulsationen	23	12	10	PS 1, "MI" 1
Herzspitzenstoss ausserh. d. MCL	12	6	4	multivalv. V1 "MI" 1
Herzgr. li	8	4	4	
perkutor. re	4	2	1	PS 1,
verbreit. re-li	2	2		

Die häufigsten Befunde waren also präkordiale Pulsationen, systolisches Schwirren, Belastungsdyspnoe und Cyanose, gefolgt von Herzbuckel und ausserhalb der MCL sich befindlichem Herzspitzenstoss, sowie Trommelschlegelfinger und Uhrglasnägel. Weniger häufig konnte eine Herzverbreiterung perkutiert werden und am seltensten wurde Ruhedyspnoe beobachtet.

Literatur :
Übereinstimmend wurde in der Literatur vorwiegend Cyanose und Belastungsdyspnoe als Hauptsymptom bei der allgemeinen Untersuchung herausgestellt (Schiebler (130), Beuren (19), Nadas (99), Nagle (101), Shem-tov (134), Anderson (2), Keck (73)). Bei 50 % seiner Fälle konnte Anderson präkordiale Pulsationen feststellen. Ausbildungen von Trommelschlegelfinger und Uhrglasnägel wurden von Thelen (141) und Friedberg (50) beschrieben. Von allen Autoren wird betont, dass die Ausbildung der Symptome von der Art und dem Schweregrad der assoziierten Defekte abhänge. Ferner sei wichtig, ob ein totaler AV-Block komplizierend wirke oder nicht.

2. Auskultatorische Befunde :

a) Erster Herzton

Der erste Herzton wurde unzureichend befundet und geht deshalb nicht in die Auswertung ein.

b) Zweiter Herzton

Die Qualität des zweiten Herztones wurde bei 26 der 30 Patienten mit KTGA wie folgt beschrieben :

14 mal betont (5 mal gespalten)
6 mal laut bis sehr laut (3 mal gespalten)
2 mal gespalten
1 mal reduziert und gespalten
3 mal unauffällig

Angaben über Punctum maximum des zweiten Herztones fanden sich 16 mal. Am häufigsten (11 mal) hatte der zweite Herzton sein Punctum maximum im 2. (2.-3.) ICR li. p. st.. Die Qualität wurde hier wie folgt beschrieben :

2. (2.-3.) ICR li.p.st.

Qualität	Anzahl der Patienten	VSD	VSD +PS +PDA	Cor uni-ventr.	Cor uni-ventr. +PS	Cor uni-ventr. + "MS"
betont	4	1*		1	1	1*
betont u. gespalten	4	1*	1°	2 (1*)		
sehr laut u. gespalten	2	1*		1*		
reduziert u. gespalten	1				1**	

* = pulmonale Hypertonie, ** = Dextroversio, ° = tot. AV-Bl.

Im 3. ICR li. p. st. hatte der zweite Herzton sein Punctum maximum 3 mal. Die Qualität wurde hier wie folgt beschrieben :

3. ICR li.p.st.

Qualität	Anzahl der Patienten	VSD	VSD + PS + ASD
betont	2	1*	1
laut und gespalten	1	1*	

Im 4. ICR li. p. st. hatte der zweite Herzton sein Punctum maximum 1 mal. Die Qualität wurde hier wie folgt beschrieben :

4. ICR li.p.st.

Qualität	Anzahl der Patienten	VSD + PS
laut	1	1

Im 2. ICR re. p. st. hatte der zweite Herzton sein Punctum maximum 1 mal. Die Qualität wurde hier wie folgt beschrieben :

2. ICR re.p.st.

Qualität	Anzahl der Patienten	VSD + PS
betont	1	1**

* = pulmonale Hypertonie, ** = Dextroversio.

Literatur :

Über den 1. Herzton liegen in der Literatur kaum Beobachtungen vor.

Hingegen wird über den 2. Herzton bei KTGA von zahlreichen Autoren ausführlich berichtet. Besonders von Anderson (2), Badawi (10), Berry (17), Beuren (19), Caulfield (27), Fink (38), Honey (68), Keck (74), Kernen (75), Loogen (88), Ochs (103), Schiebler (130) und Taussig (139) wird darauf hingewiesen, dass ein in der Qualität betonter bzw. lauter 2. Herzton, der im 2. ICR links ("Pulmonalareal") auskultiert wird, als charakteristisch für KTGA anzusehen sei. Honey (68), Keck (74) und Pilapil (101) berichten über Spaltung des 2. Herztones in einigen ihrer Fälle.

c. Herzgeräusch

Bei allen 30 Patienten konnte ein Systolikum auskultiert werden. Zusätzlich wurde 6 mal ein Diastolikum registriert. (28 mal Angaben über p.m.). Das Punctum maximum des Systolikums war 8 mal im 2. (2.-3.) ICR li. p. st., 17 mal im 3. (3.-4.) ICR li. p. st., 2 mal im 4. ICR li. p. st. und 1 mal im 2.-3. ICR re. - u. li. p. st. lokalisiert :

Defekte	Anzahl der Pat.	p.m. 2.(2.-3.) ICR li.	p.m. 3.(3.-4.) ICR li.	p.m. 4. ICR li.	p.m. 2.-3. ICR li.u.re.
VSD	6	1	4	1	
VSD + PS	5	1	3		1**
VSD + PS + ASD	1	1			
VSD + ASD	2	1	1		
VSD + "MI"	1		1		
VSD + PS + PDA	1		1		
Cor univentr.	5	3	2		
Cor univentr.+PS	4	1	3		
Cor univentr.+PS + Ebstein li. AV-Klappe	1		1		
Cor univentr. + "MS"	1		1		
Multivalv. V	1			1	

Ein zusätzliches Diastolikum wurde auskultiert bei :
Cor univentriculare 3 mal, Cor univentriculare + PS 1 mal, Cor univentriculare + "MS" 1 mal und VSD 1 mal.

Literatur :

Die Herzgeräusche sind abhängig von Art und Schweregrad der assoziierten Defekte. Beuren (19) und Keck (74).

Die Geräusche des VSD und der "MI" sind nicht von den Geräuschen des VSD und MI ohne korrigierte Transposition zu unterscheiden. Keck (74), Beuren (19), d.h. das Geräusch des Ventrikelseptumdefekts befindet sich erwartungsgemäss entlang dem mittleren bis unteren linken Sternalrand. Das Geräusch der linken AV-Insuffizienz (klinisch: sogenannte "Mitral-Insufizienz") findet sich im gleichen Areal, eventuell noch näher am linken Sternalrand (Beuren (19), Helmholtz (67), Keck (74), Shem-tov (134)).

Das systolische Geräusch der Pulmonalstenose dagegen wurde von den Autoren etwas kaudal und medial von der Position im normalen Herzen in dritten ICR links parasternal gefunden. Beuren (19), Helmholtz (67), Keck (74), Shem-tov (134).

VII. Röntgenologische Befunde

Die Auswertung der röntgenologischen Berichte erbrachte folgende Ergebnisse : (siehe Tabelle Nr. 4)

Tabelle Nr. 4

	Zahl der Angaben	Spezielle Befunde	Anzahl der spez. Befunde
Herzgrösse	28	Li.-Vergrösserung	10
		Re.-Vergrösserung	4
		Li.-u.Re.- "	14
Herzspitze	11	abgerundet	8
		parabelförmig	1
		angehoben	2
Herzform	11	rundlich	6
		kugelig	4
		tropfenförmig	1
Herztaille	14	verstrichen	5
		ausgefüllt	6
		betont	2
		eingezogen	1
Aorta	8	Linkslage der Aorta ascendens	4
		Aorta links descend.	4
Oberer li. Herzrand	8	Konvexität	8
Gefässband	14	Verbreiterung	9
		Verschmälerung	5
Pulm. Segment	10	Vorwölbung	2
		Prominenz	5
		fehlend	3
Aortenknopf	5	klein	5
Lungen-Hilus-Gefässzeichnung	28	vermehrt	20
		vermindert	8

Abb. Nr. 4

Herzfernaufnahme pa. und seitlich mit Breischluck bei korrigierter Transposition der grossen Arterien.
Fall Nr. 12.
Mittelständiges, deutlich links und rechts verbreitertes Herz, Herzspitze abgerundet, verstrichene Herztaille, breites Gefässband, Aorta deszendiert links, keine Oesophagusimpression.

Literatur :
Das Röntgenbild bei KTGA ist durch die assoziierten Defekte wesentlich beeinflusst. (Thelen (141)).

Herzvergrösserung wird bei grossem VSD und Cor univen-triculare und/oder "MI" gefunden (Anderson (2), Berry (17), Ruttenberg (122)).

Die Herzkontur kann globulär (Azevedo (9)), ei- oder tropfenförmig (Keck (74), Richter und Burgemeister (116)) sein.

Der linke obere Herzrand ist je nach Lage der ascendierenden Aorta konkav, gerade oder konvex (Berry (17), Ruttenberg (122), Schiebler (130)). Wegen der Parallelität der grossen Gefässe erscheint das Gefässband oft verbreitert (Keck (74), Berry (17), Ochs (103), Ruttenberg (122), Thelen (141)).

Preters (114) Fälle hingegen zeigen überwiegend Röntgenbilder mit schmalen Gefässbändern. Eine fehlende Prominenz des Pulmonalissegmentes an der lateralen, kranialen Herzkontur wird von mehreren Autoren (Beuren (18), Löchte (78), Preter (114-115), Keck (74), Schiebler (130)) als typisch angegeben.

Das Fehlen eines normalen Aortenknopfes wird von Nadas und Fyler (100), Preter (114), Thelen (141) und Olbermann (166) als so typisch für KTGA erachtet, dass seine Existenz die Diagnose KTGA ziemlich unwahrscheinlich mache.

Die Hilus- und Lungengefässzeichnung variiert entsprechend dem Grad des Links-Rechts Shunts (Beuren (18), Honey (68)) der pulmonalen Obstruktion (Schiebler (130)) oder venösen Kongestion (Berry (17)).

Tabelle Nr. 5

EKG-befunde der 3o Fälle mit korrigierter Transposition der großen Arterien

Fall-Nr.	Name	EKG-Datum	Rhythmus	P-Welle	AV-Überleitung	QRS-Achse	QRS-Verbr.
1	B. B.	11. 1.63	sinus	n.	intakt	+ 9o	
2	B. M.						
3	St.H.	14. 2.67	sinus	n.	intakt	- 6o	ø
4	B. E.	7. 3.67	sinus	(BAB)	intakt	+ 12o	
5	K. R.	14. 5.68	sinus	RAB	intakt	- 6o	LSB
6	B. W.	27. 6.68	sinus arrhyt.	(BAB)	Grenzwert	+ 12o	
7	A. V.	31. 1.73	sinus	RAB	1969: AV-Bl. 2. Grad. jetzt: intakt	+ 1oo	ø
8	K. E.	4. 7.69	sinus	n.	intakt	+ 7o	ø
9	T. J.	22. 6.7o	wandernder SM	n.	intakt	+ 11o	ø
1o	M. J.	27.1o.7o	sinus Kf.57	n.	tot. AV-Bl.	+ 115	ø
11	L. T.	18. 7.72	sinus	n.	intakt	+ 115	RSB
12	L. M.	2o. 9.71	sinus	RAB	intakt	+ 6o	ø
13	B. G.	21. 2.72	sinus Kf.35	LAB	tot. AV-Bl.	- 35	LSB
14	S.Me.	5. 1.72	sinus	LAB	intakt	+ 55	ø
15	S.Ma.	19. 7.73	sinus arrhyt.	RAB	intakt	+ 11o	ø
16	T. U.	8. 1.74	absol.Arrhyt bei Vorhoffl. Kf. 8o	n.		+ 115	ø
17	Z. M.	1.1o.75	sinus Kf.58	n.	tot. AV-Bl.	+ 12o	RSB

Q R S - M U S T E R											Hyper-trophie-zeichen
I	II	III	aVR	aVL	aVF	V3R	V1	V2	V5	V6	
qRS	Rs	qRsŕ	qR	qRSŕ	qRs		RsR´	RS	RS	qRs	Ø
R	Rs	QS	qs	R	qS		QS	RS	Rŕ	Rŕ	LVA
rS	Rs	Rs	rs	rS	Rs		Rs	RS	RS	rŕ	RVH
Rs	rS	rS	Qr	Rs	rS		QS	QS	RS	Rs	LVH (RVV)
rS	qRs	qRŕ	qr	rS	qRŕ		QS	rS	RS	rS	(RVH)
RS	qRs	QRś	rSR̂	qRS	qRsŕ	qR	rSRś	RsR̂S	RS	RS	BVH
rR̂	qRŕ	rsR̂ś	rS	rSŕ	qRŕ		RS	RS	RR̂s	qR	RVH
rS	R	qRs	qs	rS	qRs		RRś	RS	RS	RS	RVH
rS	RR´	rsR´	qr	qrS	rsR´		rsR´	rsS´	RS	RS	Ø
rS	RsR´	Rs	qs	QS	Rs	R	Rs	RS	RS	RS	RVH
Rs	Rr´	qRR´	QS	RS	qR		rS	rS	Rs	R	Ø
RR´	RR´s	QS	QS	RR´	qS		rS	rS	Rs	Rŕ	LVH
Rs	Rs	rsR´	Qr	RS	RR´	rS	rS	rR´S	Rs	Rs	LVH (RVH)
RS	Rr´	qR	qr	rS	qR		rr´S	rS	RS	RS	Ø
rS	Rs	qRs	qs	rS	qRs		qRr´	rR´	RS	RS	(RVH)
RS	Rs	qRs	qr	rS	rR´	qRR´	qRR´	rsR´	Rs	Rs	Ø

Tabelle Nr. 5 (Fortsetzung)

Fall-Nr.	Name	EKG-Datum	Rhythmus	P-Welle	AV-Überleitung	QRS-Achse	QRS-Verbr.
18	S. E.	19. 9.73	sinus	RAB	AV-Bl. I°	+ 115	ø
19	S. M.	16.12.74	sinus	RAB	intakt		ø
2o	W. B.	29. 1.75	sinus	RAB	intakt	+ 11o	ø
21	B. M.	7. 2.75	ob. Knoten rhyth.	n.	intakt	+ 125	ø
22	R. S.	16. 1.75	sinus	RAB	AV-Bl. I°	+ 115	ø
23	J. B.	7. 5.75	sinus Kf.56	RAB	tot. AV-Bl.	+ 6o	ø
24	O. K.	26. 6.75	sinus	BAB	AV-Bl. I°	+ 115	ø
25	S. C.	3. 9.75	sinus	n.	intakt	+ 11o	ø
26	W. U.	9. 4.76	sinus	(LAB)	intakt	+ 13o (+ 11o)	ø
27	U. T.	3. 6.75	sinus	(RAB)	intakt	+ 12o	ø
28	H. R.	5. 3.76	sinus	(RAB)	unterer Grenzwert	+ 9o	ø
29	W. R.	18. 4.75	sinus	RAB	AV-Bl. I°	+ 12o	ø
3o	M. R.	24. 6.76	sinus Kf.42	BAB	tot. AV-Bl.	o	Verbreit.

Kf. = Kammerfrequenz

n. = normal

Sonstige Abkürzungen siehe Seite 5

Q R S - M U S T E R											Hyper-trophie-zeichen
I	II	III	aVR	aVL	aVF	V3R	V1	V2	V5	V6	
rS	qrS	qRsR´	Rs´	rS	qrSr´		Rs	rsR̊s	qrS	qrS	RHV
RS	Rs	QR	Qr	RS	qR		rsR´	rsR´	RS	RS	RHV (LHV)
RS	qRs´	qR	Qr	rS	qR		qRR´	rS	RS	rs	RHV
rS	Sr	qR	qr	rS	qR		Rr´	rS	RS	rs	RHV
rS	qR	qRs	qR	rS	qR	qR	RS	RS	rS	RS	RHV
rsR´	Rs	RS	QS	rSR´	RS		QS	rS	rsr´S´	Rs	Ø
rS	R	qR	Qrs	rS	qR	qR	Rs	RS	RS	RS	RHV
rS	qRs	qRs	Qr	rS	qRs		rs	rS	RS	rs	RHV
rS	Rs	qR	qR	rS	qR	qR	qR	rS	RS	rS	RHV
rS	Rr´	qR	qr	rS	Rr´		qrs	qrs	RS	RS	Ø
Rr´S	qRs	QRsr´	Qr	RSrs̊´	qR	qRsR´	qRsR´	RS	RS	RSr̊s̊	RHV
RS	Rr´S	qR	QRr´	RS	qRs	qRs	RS	Rs	RS	RS	BHV
qR	RS	rS	QS	qR	rS		QS	QS	Rs	Rs	LHV

VIII. EKG-Befunde

Die Auswertung der Elektrokardiogramme erbrachte bei 29 Angaben folgende Befunde :

1. Rhythmus

Ein regelmässiger Sinusrhythmus lag bei 24 Patienten vor, zweimal konnte eine Sinusarrhythmie beobachtet werden, und bei jeweils einem Patienten wurde ein wandernder Schrittmacher, absolute Arrythmie bei Vorhofflimmern bzw. oberer Knotenrhythmus festgestellt.

a.	regelmässiger Sinusrhythmus	24 Patienten
b.	Sinusarrhythmie (1 mal VSD, 1 mal VSD + PS + subvalv. Hypoplas.)	2 Patienten
c.	wandernder Schrittmacher (1 mal Cor univentr.)	1 Patient
d.	absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern (1 mal Cor univentr. + "MS")	1 Patient
e.	oberer Knotenrhythmus (1 mal Cor univentr. + PS + Ebstein li. AV-Kl.)	1 Patient

Literatur :

Bei KTGA besteht meist ein Sinusrhythmus (Anderson (2), Schiebler (130)). Einige Patienten hatten einen wandernden Vorhofsschrittmacher (Morgan (94), Viktoria (154)), Knotenrhythmus (Lev (82), Fernandez (47)) oder Sinustachykardie (Morgan (94), Hauser (65)) und einige Fälle zeigten Vorhofflattern oder -flimmern, das sich speziell bei älteren Patienten infolge Vorhofdilatation entwickeln kann (Honey (68), Malers (90), Schiebler (130)). Ein Wolff-Parkinson-White Syndrom wird in der Literatur immer wieder beschrieben und scheint in Beziehung mit der oftmals vorhandenen Ebsteinschen Anomalie der linksseitigen AV-Klappe zu stehen. (Burch (21), Honey (68), Ruttenberg (123), Schiebler (130), Warembourg (158)).

Schliesslich werden in der Literatur ventrikuläre Extrasystolen angegeben (Morgan (94), Pilapil (111)), die auch durch Belastungs-EKG oder Herzkatheterisieren provoziert werden konnten (Preter (114)).

2. P-Welle

Bei 29 Angaben fanden sich in 19 Fällen Zeichen von atrialer Belastung, wobei das rechte Atrium 12 mal, das linke Atrium 3 mal und beide Atria gleichzeitig 4 mal betroffen waren.

a.	Zeichen von rechtsatrialer Belastung (RAB) (9 mal VSD mit und ohne zusätzliche Defekte, 3 mal Cor univentr. davon 2 mal mit PS)	12 Patienten
b.	Zeichen von linksatrialer Belastung (LAB) (1 mal "MI", 1 mal VSD, 1 mal VSD + PS + ASD)	3 Patienten
c.	Zeichen von biatrialer Belastung (BAB) (2 mal Cor univentr. + PS, 1 mal VSD, 1 mal multivalv. Vitium.)	4 Patienten
d.	Im Bereich der Norm	10 Patienten

Literatur :

Andersen (2) berichtet über Häufung von P-dextrokardiale speziell in Ableitung II und dieses wurde später in anderen Studien bestätigt. (Beuren (19), Honey (68), Keck (74), Podeva (113), Schiebler (130)).

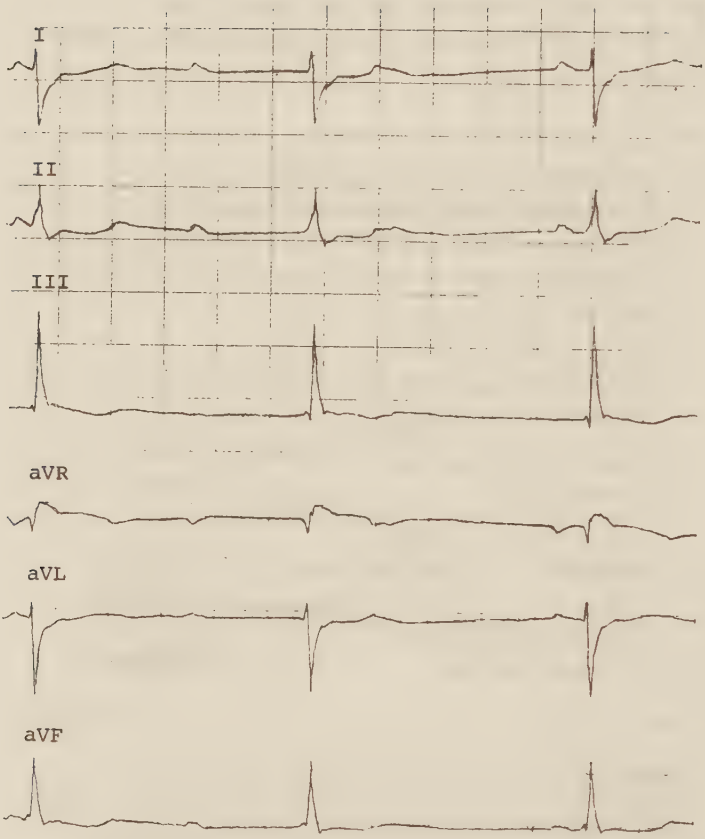


Abb. Nr. 5

EKG bei korrigierter Transposition der grossen Arterien.
Fall Nr. 17. (Siehe auch Seite 57)

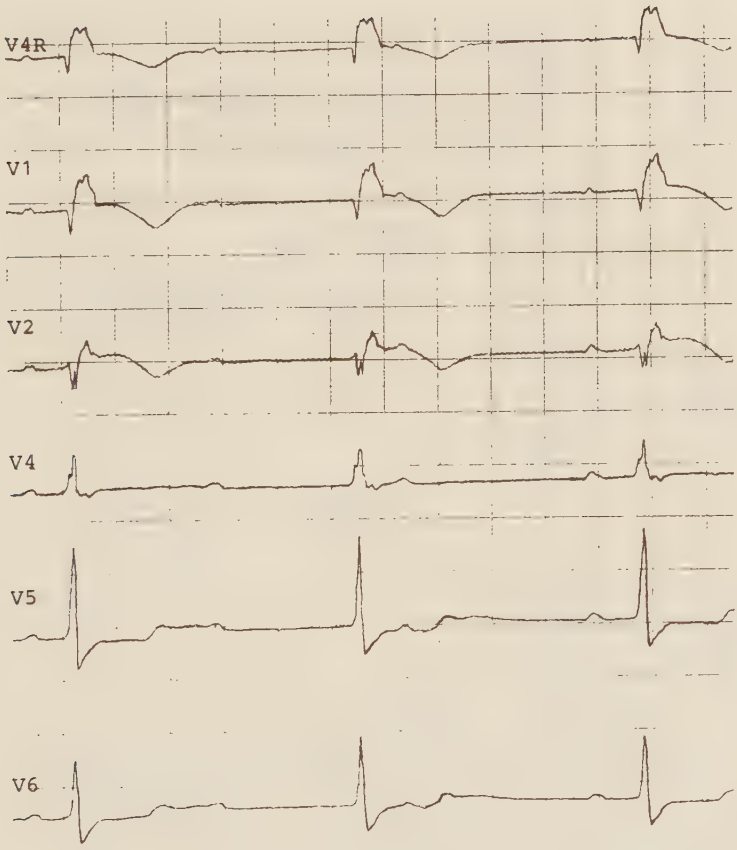


Abb. Nr. 6

EKG bei korrigierter Transposition der grossen Arterien.
Fall Nr. 17.
Sinusrhytmus, totaler AV-Block, Kammerfrequenz 58/min.
kompletter Rechtsschenkelblock, Umkehr des Q-Musters in den Brustwandableitungen: Existenz von Q rechtspräkordial (V4R, V1), Fehlen von Q linkspräkordial (V5, V6).

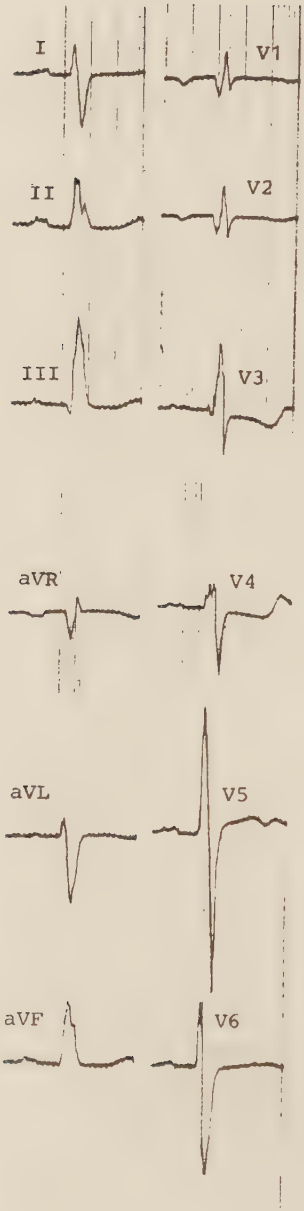


Abb. Nr. 7

EKG bei korrigierter Transposition der grossen Arterien.
Fall Nr. 27
Umkehr des Q-Musters in den Brustwandableitungen:
Existenz von Q rechtspräkordial (V1, V2) und Fehlen von Q linkspräkordial (V5, V6)

3. AV-Überleitung

Bei 28 Angaben lag 17 mal eine intakte und 2 mal eine grenzwertige Überleitungszeit vor.
Bei vier Patienten wurde ein AV-Block 1. Grades registriert, und sogar bei 5 Patienten fand sich ein AV-Block 3. Grades.

a.	intakt	17 Patienten	(60,7 %)
b.	unterer Grenzwert	1 Patient	
c.	obere Grenzwert	1 Patient	
d.	AV-Block 1. Grades (3 mal VSD (2 mal mit ASD, 1 mal mit PS), 1 mal Cor univentr. + PS	4 Patienten	(14,3 %)
e.	Totaler AV-Block (1 mal VSD + PS + PDA, 1 mal "MI", 2 mal Cor univentr. (1 mal mit PS), 1 mal multivalv. Vitium)	5 Patienten	(17,9 %)

Anamnestisch wurde 1 mal ein AV-Block 2. Grades registriert, der sich wieder normalisierte. (VSD + "MI").

Literatur :

Der AV-Block gilt als eines der charakteristischen EKG-Zeichen der KTGA. (Anderson (2), Berry (17), Beuren (18), Bonfils-Roberts (20), Cardell (24), Fink (48), Gasul (52), Hausen (65), Helmholtz (67), Perloff (108), Podeva (113), Preter (115), Schmutzler (131), Walmsley (156)). Der AV-Block bei KTGA kann kongenital sein (Yater (161)), aber charakteristischer ist die zunehmende Störung der AV-Leitung mit fortschreitendem Alter. (Berman (15), Friedberg (50), Schiebler (130)). Einige Autoren (Burch (21), Schiebler (130), Walker (155)) geben die Reizleitungsstörungen mit ca. 70 % der Fälle mit KTGA an, wobei Blockbilder I - III subsummiert wurden.

Bei Ruttenberg (123) und Ingrisch (71) wurde eine verlängerte PQ-Zeit in ungefähr 35 - 40 % der KTGA-Patienten beobachtet. Bei Burch (21) lag in ca. 20 % der Fälle ein AV-Block 3. Grades vor. Etwas geringere Prozentzahlen gibt Hausen (65) an, welcher Fälle der Literatur (Anderson (2), Beuren (19), Loogen (88), Preter (115), Schiebler (130), Schmutzler (131)), tabellierte und für AV-Block 1. Grades 20 %, für AV-Block 2. Grades 2 % und für AV-Block 3. Grades 9 % errechnen konnte. Ein AV-Block 2. Grades wurde nur in ganz wenigen Fällen beobachtet. (Anderson (2), Lev (82), Schiebler (130)). Es besteht die Tendenz, dass sich aus dem AV-Block 2. Grades ein totaler AV-Block entwickelt. (Hausen (65), Honey (68), Lev (82), Schiebler (130)).

4. QRS-Achse

Bei 28 Angaben wurde 2 mal ein überdrehter Rechtstyp, 16 mal ein Rechtstyp, 3 mal ein Steiltyp, 3 mal ein Indifferenztyp, 1 mal ein Linkstyp und 3 mal ein überdrehter Linkstyp festgestellt.

a.	überdrehter Rechtstyp ($\leqslant$ + 120°) (1 mal Cor univentr. + PS + Ebstein li. Av-Kl., 1 mal VSD + PS + ASD)	2 Patienten
b.	Rechtstyp (+ 90° $\geqslant$ + 120°) (7 mal VSD mit und ohne zusätzl. Defekte, 9 mal Cor univentr. mit und ohne zusätzl. Defekte	16 Patienten
c.	Steiltyp (+ 60° $\geqslant$ + 90°) (3 mal VSD (2 mal mit PS))	3 Patienten
d.	Indifferenztyp (+ 30° $\geqslant$ + 60°) (2 mal VSD, 1 mal Cor univentr. + PS)	3 Patienten
e.	Linkstyp (- 30° $\geqslant$ + 30°) (multivalv. Vitium)	1 Patient
f.	überdrehter Linkstyp (- 60° $\geqslant$ - 30°) (1 mal PS, 1 mal "MI", 1 mal VSD + PS)	3 Patienten

Literatur :
Die Richtung der frontalen QRS-Achse korrelliert mit dem dominanten Ventrikel (Burch (21)). Überwiegt der arterielle Ventrikel, so ist die QRS-Achse nach links (Linkstyp) oder nach links oben (überdrehter Linkstyp) gerichtet. Dies kommt vor bei Insuffizienz der linken AV-Klappe (Burch (21), Camier (23), Ingrisch (71), Schiebler (130)), leichter Pulmonalstenose (Caulfield (27)), Ventrikelseptumdefekt ohne pulmonaler Hypertension oder bei isolierter KTGA (Cumming (28), Schiebler (130)). Ist der venöse Ventrikel dominant, so ist die QRS-Achse gewöhnlich nach unten (Steiltyp) oder nach rechts (Rechtstyp) gerichtet. Dies kommt vor bei Ventrikelseptumdefekt mit pulmonaler Hypertension oder signifikanter Pulmonalstenose (Anderson (2), Burch (21), Schiebler (130)). Allerdings können auch schwere pulmonale Obstruktionen mit einer normalen QRS-Achse vergesellschaftet sein (Fernandez (47), Ingrisch (71)).

5. QRS-Verbreiterung
Bei 29 Angaben war der QRS-Komplex 24 mal regelrecht, 5 mal wurde eine Verbreiterung registriert, und zwar ein Linksschenkelblock (LSB) bei 2 Patienten (1 mal VSD + PS, 1 mal "MI"), ein Rechtsschenkelblock (RSB) ebenfalls bei 2 Patienten (Cor univentr.) und eine QRS-Verbreiterung ohne Schenkelblockbild bei einem Patienten (multivalv. Vitium). Anamnestisch wurde 1 mal ein Rechtsschenkelblock (RSB) festgestellt, der sich wieder normalisierte (VSD + ASD).

Literatur :
In der Literatur werden nur spärlich Angaben über QRS-Zeit gemacht. Anderson (2) fand bei 2 von 17 Fällen, Fernandez (47) bei 4 von 20 Fällen und Schiebler (130) bei 9 von 32 Fällen eine Verbreiterung des QRS-Komplexes.

6. Q-Muster

Die Häufigkeit eines vorhandenen Q in den verschiedenen Ableitungen bei 29 ausgewerteten Elektrokardiogrammen lässt sich aus nachfolgender Tabelle ersehen :

Tabelle Nr. 6

Ableitung	vorhandenes Q
I	2 mal
II	8 mal
III	21 mal
AVR	25 mal
AVL	5 mal
AVF	20 mal
V3R (V4R) (9 mal erhältlich)	7 mal
V 1	11 mal
V 2	2 mal
V 5	1 mal
V 6	3 mal

Daraus ergibt sich eine auffällige Häufung von vorhandenem Q in III, AVR und AVF, im Gegensatz zu nur vereinzeltem Auftreten in I und AVL, sowie ein Überwiegen des vorhandenen Q in den rechtspräkordialen (V3R, V 1) im Vergleich zu den linkspräkordialen Ableitungen (V5, V6).

Literatur :

Anderson (2) berichtet als erster über ein charakteristisches EKG-Muster bei KTGA, das durch ein Fehlen von Q-Zacken in den linkspräkordialen Ableitungen ausgezeichnet sei, während dieselben in den rechtspräkordialen Ableitungen gefunden würden. Zahlreiche Autoren bestätigen seine Beobachtungen.

(Berry (17), Beuren (19), Bonfils-Roberts (20), Burch (21), Camier (23), El Sayed (45), Fernandez (47), Friedberg (50), Mösseler (98), Okamura (104), Podeva (113), Preter (115), Ruttenberg (123), Santoli (124), Schmutzler (131)).

Schiebler (130) registrierte unter 28 Beobachtungen eine Q-Zacke in V1 bei 11 und in V6 bei 2 Patienten.
Keck (74) fand bei seinen 17 Fällen 8 mal ein Q in V1 und nur 5 mal in V6.
Friedberg (50) gibt die Umkehr des Q-Musters in den präkordialen Ableitungen mit 72 % an. Einige Autoren weisen auf die Existenz von Q-Zacken unterschiedlicher Amplituden in den Ableitungen III, AVF und AVR bei KTGA hin, während sie in den Ableitungen I und AVL fehlen. (Anderson (2), Badawi (10), Beuren (19), Burch (21), Fink (48), Gasul (52), Ruttenberg (123), Schiebler (130), Taussig (139), Walker (155)).
Ruttenberg weist auf die Wichtigkeit der medialen präkordialen Ableitungen R3V und R4V für die elektrokardiographische Diagnostik der KTGA hin. Allerdings hätten einige Fälle ein normales Q-Muster (Fernandez (47), Friedberg (50), Nadaz (99)) oder fehlende Q-Zacken in allen präkordialen Ableitungen V1 bis V6 (Badawi (10), Beck (13)).

Tabelle Nr. 7

Herzkatheterbefunde der 3o Fälle mit korrigierter Transposition der großen Arterien

Fall-	Name	Datum	Drucke mm Hg					
			RA	RV	PA	LA	LV	Aort.
1	B. B.	15. 1.63	1o/9	9o/5	8o/35	15/1o	85/1o	95/65
2	B. M.	2.12.65	5/o	7o/o				7o/4o
3	St.H.	8. 7.63	13/3	1oo/o		11/2	125/o	
4	B. E.	22. 5.64	1o/2	11o/o				11o/6o
5	K. R.	17. 3.64	6/o	9o/o	2o/15	1o/5	95/o	
6	B. W.	29. 2.68	9/o	1o5/o	1o5/55	12/5		
7	A. V.	3o. 5.69	6/o	7o-8o/o	7o-8o/3o			
8	K. E.	2. 7.69	5/1	13o/o		7/3	11o/o	
9	T. J.	8. 6.66	8/o-2	1oo/o				1oo/75
1o	M. J.	29. 7.66	1o/o	7o/o	5o/1o			
11	L. T.	25. 3.71	5/o	75/o		9/o	75/o	4o/o
12	L. M.	3o. 6.71	7/o	1oo/o	1oo/8o	1o/2	1oo/6o	
13	B. G.	1o. 3.72	8/3	6o/3	6o/2o	6o/1o	12o/5-23	12o/5o-6o
14	S.Me.	31. 1.72	12/o	7o/o				7o/4o
15	S.Ma.	9. 1.71	7/2	12o/o	18/11	8/2	14o/?	14o/75
16	T. U.	18.1o.73	7/o	1oo/o-8			1oo/o-8	
17	Z. M.	11. 6.74	18/o	125/o-7	25/5	2o/o	125/o-8	12o/6o

O_2 - Sättigung in %								O_2-Kap.	O_2 Defizit
vcs	vci	RA	RV	PA	LA	LV	Aort.	vol.-%	in %
							73	19,o	27
66	67	7o	69		98	92	92	18,97	8
							76	25,1o	24
59	7o	7o	7o		94	92	92	19,97	8
68	68	65	68		96		92	21,o8	8
5o	57	5o	75	74				19,16	
8o	82	8o	85		98	99	98	19,83	2
67	64	64	85				88	21,17	12
6o	65	62	E A 62 71	72			95	17,o5	5
6o	65	58	8o		93	98	84	15,54	16
69	75	69	E A 73 91	91	91		97	16,o8	3
73	68	68	73	68	96		96	22,11	4
52	55	52	E A 87 81				84	16,75	16
63	7o	68	71	6o			8o	27,87	2o
57	54	54	84			87			
67	67	66	77	76	99	91	84	24,4o	16

Tabelle Nr. 7 (Fortsetzung)

Fall-Nr.	Name	Datum	Drucke mm Hg RA	RV	PA	LA	LV	Aort.
18	S. E.	24. 9.73	6/o	15o/o		6/o	15o/o	125/8o
19	S. M.	1o. 4.69	1o/o	9o/o	9o/6o			
2o	W. B.	1o. 4.7o	5/o	1oo/o	13/5			125/75
21	B. M.	21.12.73		95/o			95/6	95/55
22	R. S.		9/1	6o/o-8	5o/25	15/2		
23	J. B.	7. 7.69	8/o-2	12o/o		1o/o-2		125/75
24	O. K.	21. 2.72	3/o	95/o-3		5/o	8o/o-3	8o/5o
25	S. C.	9. 4.74	5/o	1oo/o		3o/1o		12o/7o
26	W. U.	3. 8.71	7/o	92/o	1o/8	11/5	1o5-95/o	95-1oo/75
27	U. T.	12. 6.75	7/o	9o/o	9o/15-2o	2o/8		
28	H. R.	8. 3.76	8/o	8o/o-8				8o/45
29	W. R.	14. 8.7o	5/o	65/o		8/o	65/o	65/4o
3o	M. R.	2. 7.76	22/1o	8o/1o-22	8o/3o	7o/18	1o5/18-25	

E = Einstrombahn

A = Ausflußbahn

Sonstige Abkürzungen siehe Seite 5

O_2- Sättigung in %								O_2-Kap.	O_2-Defizit
vcs	vci	RA	RV	PA	LA	LV	Aort.	vol.-%	in %
56		67	E A 67 98		99,5		78	31,2o	22
47	54	5o	E A 68 7o	68				25,47	
67	71	72	E A 79 89	81			9o	24,65	1o
61	56	59	66			78	78		
63	63	8o	77		94	86	86	19,5o	14
		9o	82		96	9o		23,2o	
67,5	65,5	64	62		1oo	73	75		
62	75	67	74	79			9o	18,7o	1o
63	7o	66	66	63	97	82	75	24,12	25
		68	88	77	1oo		93	21,6o	7
42	41	4o	35				46	23,2o	
5o	57	75	75		95	91	91	14,74	9
55	5o	51	51	5o	83	83	83	17,6o	17

IX. Herzkatheter

O_2-Sättigungswerte und -Drucke unserer 30 Fälle mit KTGA können aus der Tabelle Nr. 7 ersehen werden.

Anlässlich der Untersuchung erlitt ein Patient eine Kreislaufkollaps (Fall Nr. 5), bei einem weiteren Patienten trat ein 2:1 Block auf (Fall Nr. 17) und bei sechs Patienten bestanden Schwierigkeiten, die Pulmonalarterie zu erreichen (Fall Nr. 19, 21, 23, 24, 29, 30).

Literatur :
Katheterstudien sind für die Diagnose der assoziierten Defekte und ihrer hämodynamischen Situation notwendig. (Anderson, 1957 (2), De la Cruz, 1962 (32), Schiebler, 1961 (130)). Ausserdem kann die Diagnose KTGA indirekt durch Demonstration der abnormen Arterienpositionen angenommen werden. Dabei schlagen de la Cruz (32) und Schiebler (130) vor, je einen Katheter vom venösen Ventrikel bzw. von retrograd d.h. von der arteriellen Seite in beide grosse Arterien vorzuschieben, um so den parallelen Verlauf von Pulmonalis und Aorta sichtbar zu machen. Ausserdem könne so die linksseitige Lage der Aorta KTGA von TGA differenzieren. Schiebler (130) hebt hervor, dass die Diagnose mehrerer Defekte wie VSD, PS und "MI" bei gleichzeitiger Schwierigkeit, den Katheter in die Pulmonalis vorzuschieben, an KTGA denken lassen sollte. Bei neun von siebzehn Fällen Andersons (2) und bei neun von fünfundzwanzig Fällen Schieblers (130) bestanden diese Schwierigkeiten des Erreichens der Pulmonalis.
Herzkatheterstudien können Arrhythmien wie supraventrikuläre Tachykardie, Vorhofflimmern, Kammertachykardie, AV-Blocks 1. - 3. Grades und Kammerflimmern provozieren (Friedberg (50), Gasul (59), Keck (74), Schiebler (130)).

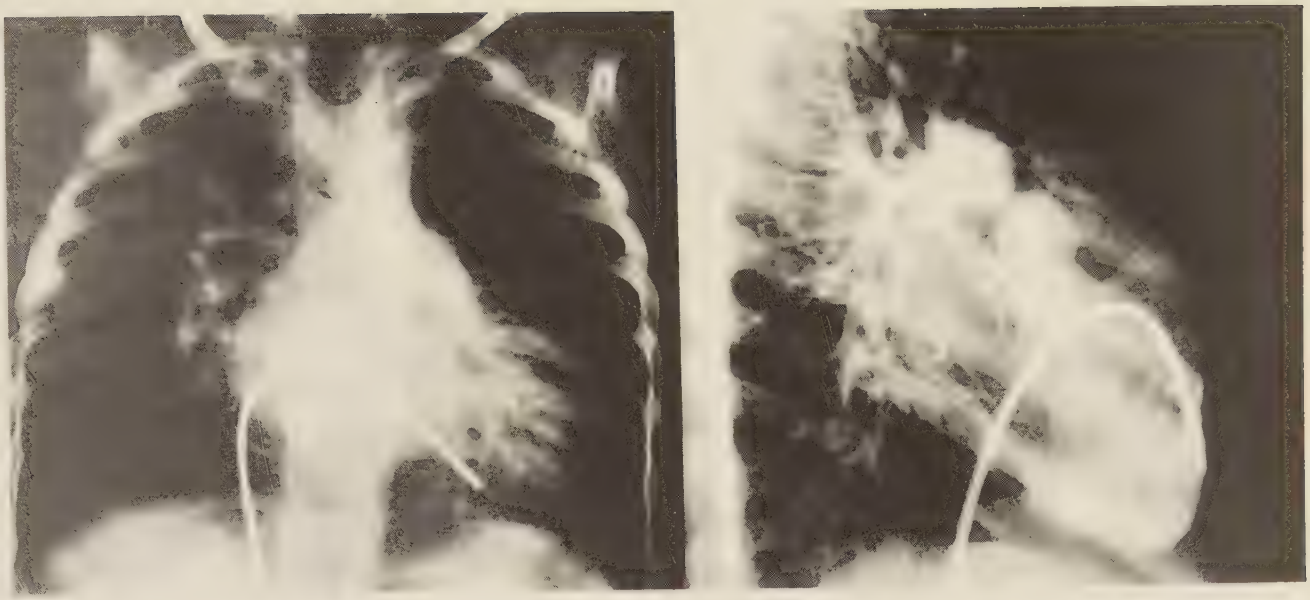


Abb. Nr. 8

Angiokardiogramm p.a. und seitlich bei korrigierter Transposition der grossen Arterien.
Fall Nr. 7
Angiokardiographiebericht : Nach Injektion in den vorn gelegenen Ventrikel Füllung der nach median und dorsal verlagerten Pulmonalarterie. Banding an typischer Stelle. Gleichzeitige Füllung von Aorta und Pulmonalarterie. Unauffällige Lungengefässzeichnung. Nach Lungenpassage relativ grosser linker Vorhof und linker Ventrikel, dessen Ausflussbahn links randbildend wird. Im Seitenbild liegt die Aorta vor der Pulmonalarterie, die Aortenklappenebene befindet sich links vorne oben.

X. Angiokardiographie

Die Auswertung der Angiokardiographieberichte unserer 30 Fälle erbrachte folgende Daten :

Venöser Ventrikel :		
	Trabekulatur :	6 mal trabekelarm
	Ausflusstrakt :	7 mal stenotisch
Arterieller Ventrikel :		
	Trabekulatur :	2 mal trabekelreich
Aorta li. ascend. :		7 mal, 2 mal rechts
Aorta li. bogig :		5 mal
Aorta bildet li. obere Herzkontur :		14 mal
Aorta li. descendierend :		12 mal, 1 mal rechts
Aorta und Pulmonalis parallel :		1 mal
Aorta li., Pulmonalis re. :		8 mal
Aorta vorne, Pulmonalis hinten :		15 mal, 3 mal Deckung
Aortenostium höher und weiter li. :		16 mal
Pulmonalisostium tiefer u. weiter medial :		12 mal
Aorta schmal		3 mal
Pulmonalisstamm weit		13 mal
Frühfüllung der Aorta		8 mal
Simultanfüllung der Aorta		11 mal

Literatur :

Die Angiokardiographie ist dasjenige Verfahren, dass die Anatomie der KTGA am klarsten demonstriert, d.h., die Merkmale für die Inversion der Ventrikel wie glatte Innenstruktur des venösen und trabekuläre Struktur des arteriellen Ventrikels, Infundibulum mit Crista supraventricularis im arteriellen Ventrikel, mehr ventrale Position des arteriellen und mehr dorsale Position des venösen Ventrikels sowie die mehr sagittale Stellung des Ventrikelseptums können sichtbar gemacht werden.

Die Kriterien für die transponierte und invertierte Gefässstellung wie Linkslage der Aorta, die den linken oberen Herzrand bildet, mediale Position der Pulmonalis und der damit weiter medial liegende Ursprung der Pulmonalis, der parallelle Verlauf von Aorta und Pulmonalis, die weiter mediale und kaudale Lage der Pulmonalklappe sowie die weiter links und kranial gelegene Aortenklappe können ebenfalls angiographisch erfasst werden.

Über die ersten angiokardiographischen Untersuchungen berichtete 1957 Anderson (2). Seither sind zahlreiche Veröffentlichungen über den hohen diagnostischen Wert dieser Technik erschienen, unter denen folgende Autoren besonders zu erwähnen sind : Beuren (19), Carey (25), Ellis (43), Keck (74), Preter (115), Schiebler (130), Watson (159).

Tabelle Nr. 8

Diagnose, chirurgische Therapie und Mortalität der 3o Fälle mit korrigierter Transposition der großen Arterien

Fall-Nr.	Name	Alter	Tag d. OP	Diagnose	Therapie	Mortalit Datum
1	B. B.	5 J.	16.o1.63	VSD	Verschl. VSD (dir. Naht)	† 1.Tag p
2	B. M.	1 J.	17.12.65	VSD	Bändelung	O
3	St. H.	25 J.	27.o2.67	PS (valv., subvalv., membr.,myogen)	Kommiss.,Erw.d. Ausflußtrakts	O
4	B. E.	35 J.	9.o3.67	Cor univentr. PS	Probekardiotomie	O
5	K. R.	9 J.	16.o5.68	VSD, PS	Verschl. VSD (Teflonpr.) Kommiss.	O
6	B. W.	16 J.	28.o6.68	2 VSD	Verschl.d.beid. VSD a) dir.Naht b) Teflonpr.	O
7	A. V.	1o Mon.	11.o6.69	VSD, "MI"	Bändelung	O
8	K. E.	12 J.	29.o5.7o	VSD, PS (subvalv.)	Verschl. VSD (Teflonpr.), Resektion d.PS	O
9	T. J.	3 J. 1.)	15.o7.66	VSD	Bändelung	O
		7 J. 2.)	25.o6.7o	Cor univentr.	Probekardiotomie	O
1o	M. J.	8 J.	3.o2.71	VSD, PS, PDA tot. AV-Bl.	Verschl. VSD (dir. Naht) Kommiss.,Verschl. d. D. Botalli	† 2.Tag p
11	L. T.	5 Mon.	6.o5.71	Cor univentr.	Bändelung	O
12	L. M.	3 J.	7.1o.71	VSD	Bändelung	O
13	B. G.	34 J.	9.o6.72	"MI" tot.AV-Bl.	Klappenersatz (Beall-Diskus) Smel	O
14	Sch.Me.	1 J.	17.o3.72	VSD	Bändelung	
15	Sch.Ma.	15 J.	25.o7.73	VSD, PS, subvalv. Hypopl.	Kommiss. Verschl. VSD (Dacronpr.) Erw.d.Ausfluß-trakts	† 7.Tag p

O = überlebt

† = verstorben

Tabelle Nr. 8 (Fortsetzung)

Fall-Nr.	Name	Alter		Tag d. OP	Diagnose	Therapie	Mortalität Datum
16	T. U.	9 J.	1.)	29.o3.72	VSD, "MS"	Bändelung	O
		11 J.	2.)	9.o2.74	Cor univentr. "MS" (supravalv.)	Resektion d."MS" Verstärk. d. Bändelung	† 1 Mon.p.o.
17	Z. M.	1 J.	1.)	14.o3.66	VSD	Bändelung	O
		9 J.	2.)	26.o6.74	Cor univentr. tot. AV-Bl.	Probekardiotomie	O
18	Sch. E.	19 J.		6.11.74	VSD, PS,	Verschl. VSD (Dacronpr.) Resektion d.PS	O
19	S. M.	1 J.	1.)	22.o4.69	VSD	Bändelung	O
		6 J.	2.)	19.12.74	kl. Rest-VSD	Verschl. d. Rest-VSD	O
2o	W. B.	15 J.		3o.o1.75	Cor univentr., PS	Probekardiotomie	O
21	B. M.	12 J.		13.o2.75	Cor univentr., PS, Ebstein li. AV-Kl.	Probekardiotomie	O
22	R. S.	3 Mon.		27.o2.75	VSD, ASD	Bändelung	O
23	J. B.	13 J.		11.o6.75	Cor univentr., PS (subvalv.) tot. AV-Bl.	Probekardiotomie	O
24	O. K.	2 J.	1.)	4.o4.72	VSD, PS	Senning-Anast.	O
		5 J.	2.)	3o.o6.75	Cor univentr., PS (subvalv.)	Probekardiotomie Erw.d.Ausfluß-trakts	O
25	St. C.	1 J.	1.)	14.o1.69	VSD	Bändelung	O
		7 J.	2.)	8.o9.75	Cor univentr.	Probekardiotomie	O
26	W. U.	12 J.		8.1o.75	VSD, PS, ASD	Senning-Anast.	O
27	U. T.	2 J.	1.)	2o.o3.69	VSD	Bändelung	O
		8 J.	2.)	1o.11.75	Cor univentr.	Probekardiotomie	O
28	H. R.	3 Mon.		1o.o3.76	VSD, PS	Waterston-Anast.	† p.o.
29	W. R.	2 J.	1.)	19.o7.72	VSD	Probethorakotomie 1.Druckmessg.i.PA	O
		6 J.	2.)	9.o7.76	VSD, ASD	Korrekturvers.v. ASD, VSD	† i.o.
3o	M. R.	15 J.		9.o9.76	Multivalv. Vitium ("MI","TI",AoI) tot. AV-Bl.	Dreiklappenersatz (Björk-Shiley)	† i.o.

XI. Chirurgie

30 Fälle von KTGA wurden an der Chirurgischen Universitätsklinik Düsseldorf wegen ihrer assoziierten Defekte operiert (siehe Tabelle Nr. 9).

Die assoziierten Defekte wurden in drei Gruppen eingeteilt :

A) VSD mit und ohne zusätzliche Defekte (16 Fälle)
B) Cor univentriculare mit und ohne zusätzliche Defekte (11 Fälle)
C) Fälle mit intaktem Ventrikelseptum (3 Fälle).

Tabelle Nr. 9

	An-zahl	iso-liert	plus PS	plus PS u. ASD	plus PS u. PDA	plus ASD	plus "MI"	plus "Ebst"	plus "MS"	tot. AV-Bl.
A. VSD	16	6	5+	1	1	2	1			1
B. Cor univentr.	11	5	4++					1	1	2
C. PS	1	1								
"MI"	1	1								1
Multivalv. Vitium	1	1								1

\+ 2 mal als Dextroversio

++ 1 mal plus Fehleinmündung vci in vcs, 1 mal als Dextroversio

Häufigkeit aller zusätzlichen Defekte (30 Patienten) (Tabelle Nr. 10)

Tabelle Nr. 10

a)	VSD	16	
b)	PS	13	(7 valv., 4 subvalv., 2 valv. und subvalv.)
c)	Cor univentriculare	11	
d)	totaler AV-Block	5	
e)	"MI"	3	
f)	ASD	3	
g)	PDA	1	
h)	"MS"	1	
i)	"Ebstein" li AV-Klappe	1	
j)	Fehleinmündung vci in vcs	1	
k)	"TI"	1	
l)	Aoi	1	

1. Palliativeingriffe (15 Patienten)
   Bei 15 Patienten mit angiokardiographisch gesicherter KTGA wurden auf Grund der durch Herzkatheteruntersuchung erbrachten hämodynamischen Resultate (siehe Tabelle Nr. 7) Palliativmassnahmen durchgeführt. (Fall Nr. 2, 7, 9, 11, 12, 14, 16, 17, 19, 22, 24, 25, 26, 27, 28).
   Intra operationem wurden vor und nach den jeweiligen Palliativmassnahmen Druckmessungen im rechten Ventrikel, Pulmonalarterie, linken Ventrikel und Aorta oder weiter peripher vorgenommen. (Siehe Tabelle Nr. 11).

   a. Palliativoperationen bei 15 Patienten mit folgenden durch Herzkatheter diagnostizierten assoziierten Defekten :
      VSD ohne zusätzliche Defekte : 8 Patienten
      (Nr. 2, 9, 12, 14, 17, 19, 25, 27).
      VSD plus PS : 2 Patienten
      (Nr. 24, 28).
      VSD plus PS plus ASD : 1 Patient
      (Nr. 26).

VSD plus "MI" : 1 Patient
(Nr. 7).
VSD plus ASD : 1 Patient
(Nr. 22)
VSD plus "MS" : 1 Patient
(Nr. 16)
Cor univentriculare : 1 Patient
(Nr. 11).
Die Fälle 9, 16, 17, 24, 25 und 27 stellten sich bei der Zweitoperation als inoperabel heraus (siehe Kapitel Probekardiotomie, Seite 77).

b. Art der Palliativeingriffe
Bei 12 Patienten (Fälle Nr. 2, 7, 9, 11, 12, 14, 16, 17, 19, 22, 25, 27) wurde eine Bändelung des Pulmonalarterie durchgeführt.
2 Patienten (Fall Nr. 24 und 26) wurden einer Anastomosenoperation nach Senning unterzogen und bei einem Patienten (Fall Nr. 28) wurde eine Anastomosenoperation nach Waterston vorgenommen.

c. Mortalität bei den 15 Palliativeingriffen :
1 Patient (Fall Nr. 28) mit VSD plus PS verstarb post operationem am selben Tag. Todesursache : irreversibler Herzstillstand, die anderen 14 Patienten überlebten.
Bis Mitte 1977 wurde bei 7 Patienten (Fall Nr. 9, 16, 17, 19, 24, 25, 27) eine Zweitoperation durchgeführt.
(Siehe Kapitel Probekardiotomie Seite 77 bzw. Korrekturmassnahmen Seite 78).

2. Probekardiotomie (10 Patienten)

   a. Probekardiotomie als Primäreingriff.
   4 Patienten wurden primär probekardiotomiert.
   Es handelte sich um : Cor univentriculare plus PS bei 3 Patienten (Fall Nr. 4, 20, 23), und Cor univentriculare plus PS plus Ebsteinsche Anomalie der li. AV-Klappe bei 1 Patient (Fall Nr. 21). Einmal (Fall Nr. 23) wurde ausserdem eine Resektion der subvalvulären PS vorgenommen.

   b. Probekardiotomie als Sekundäreingriff.
   6 Patienten (Fall Nr. 9, 16, 17, 24, 25, 27) wurden nach Verbesserung der hämodynamischen Situation durch die vorhergegangenen Palliativmassnahmen einer Zweitoperation unterzogen, die als Probekardiotomien abgeschlossen werden mussten, da sich statt der durch Herzkatheter diagnostizierten VSD inoperable Cordes univentricularia herausstellten. (6 mal Cor univentr. - 4 mal isoliert, 1 mal mit "MS", 1 mal mit PS -).
   Die supravalvulär gelegene "MS" (Fall Nr. 16) wurde reseziert.

   Vor den Probekardiotomien wurden Druckmessungen durchgeführt (siehe Tabelle Nr. 11), die sich danach wegen Korrekturunmöglichkeit erübrigten.

   c. Mortalität bei den 10 Probekardiotomien. :
   1 Patient (Fall Nr. 16) mit Cor univentriculare plus "MS" verstarb einen Monat post operationem. Todesursache : kardio-respiratorische Insuffizienz. Die 9 anderen Patienten überlebten.

3. Korrekturmassnahmen (12 Patienten)

a. 10 Patienten konnten beim Ersteingriff korrigiert werden. (Fall Nr. 1, 3, 5, 6, 8, 10, 13, 15, 18, 30). Es handelt sich dabei um : 7 mal VSD (3 mal isoliert, 3 mal mit PS, 1 mal mit PS und PDA), 1 mal PS, 1 mal "MI" und 1 mal multivalvuläres Vitium ("MI", "TI", Aoi).

b. 1 Patient wurde im Zweiteingriff korrigiert (Fall Nr. 19) Dabei wurde ein Debanding plus VSD-Verschluss vorgenommen.
1 Patient war wegen PA-Druckmessung thorakotomiert worden, da eine Druckmessung mittels Herzkatheter mehrmals nicht gelungen war. Als Zweiteingriff wurde ein Korrekturversuch unternommen (Fall Nr. 29). Es handelte sich um einen VSD plus ASD.

c. Art der Korrektur (12 Patienten)

VSD (direkte Naht)	Fall Nr. 1, 6, 10, 19
VSD (Patch)	Fall Nr. 5, 6, 8, 15, 18
Kommissurotomie der PS	Fall Nr. 3, 5, 10, 15
Resektion der subvalv. PS	Fall Nr. 3, 8, 15, 18
Klappenersatz	Fall Nr. 13, 30
Verschluss des Ductus Botalli	Fall Nr. 10

Der Patient mit "MI" (Fall Nr. 13) (Korrekturmassnahme : Klappenersatz) erhielt wegen seines totalen AV-Blocks einen permanenten Herzschrittmacher.

Vor und nach den jeweiligen Korrekturmassnahmen wurden Druckmessungen durchgeführt (siehe Tabelle Nr. 11).

d. Mortalität bei Korrekturmassnahmen

- 4 von 9 operierten Patienten (Fall Nr. 1, 10, 15, 29) mit VSD mit und ohne zusätzliche Defekte sind verstorben :

  1 Patient mit VSD verstarb einen Tag post operationem (Fall Nr. 1)

  1 Patient mit VSD + PS + PDA + tot. AV-Block verstarb zwei Tage post operationem (Fall Nr. 10)

  1 Patient mit VSD + PS + subvalv. Hypopl. verstarb sieben Tage post operationem (Fall Nr. 15)

  1 Patient mit VSD + ASD verstarb intra operationem (Fall 29).

  d.h. von 9 operierten Patienten mit VSD überlebten 5 (= 56 %).

- Der Patient (Fall Nr. 30) mit multivalvulärem Vitium ("MI" "TI" Aol) verstarb intra operationem.

Die 2 Patienten mit "MI" (Fall Nr. 13) (Klappenersatz) bzw. mit subvalvulärer und valvulärer Pulmonalstenose (Fall Nr. 3) (Resektion und Kommissurotomie) überlebten.

Tabelle Nr. 11

Druckdaten der 3o Fälle mit korrigierter Transposition der großen Arterien bei chirurgischem Eingriff

Fall-Nr.	Name	Drucke vor Palliativeingriff od. Korrektur						Drucke nach Palliativeingriff od. Korrektur				
		RA	RV	PA	LA	LV	Ao	RA	RV	PA	LA	LV
1	B. B.	1o/9	9o/5	9o/35	15/1o	9o/5				75/3o		75/1o
2	B. M.		8o/1o	65/35		8o/1o			1oo/o	4o/2o		1oo/o-5
3	St.H.	1o/6	9o/3		1o/3	12o/1		15/3	8o/8	2o/1o	5/1	11o/o
4	B. E.	12/4	1o5/3		18/12	1o5/3		keine Messung				
5	K. R.	1o/6	95/7	2o/13		95/7	1oo/85	13/8	7o/8-14	2o/15	12/9	1oo/1o
6	B. W.	9/2	8o/3	1oo/45		8o/1o-13	1oo/65	9/3	9o/o	115/55	2o/2	8o/5-15
7	A. V.			8o/4o			95/75			55/2o	21/12	
8	K. E.	11/5-7	9o/5-9		14/1o	9o/1o-12	9o/75	14/8	85/6-8		15/1o	1o5/1o-12
+9	T. J.	8/o-2	1oo/o				1oo/75	keine Messung				
1o	M. J.	11/6	75/6-9	56/2o	32/1o-12	14o/8		13/6	6o/6-9	5o/32	31/17	115/14-19
11	L. T.		8o/8-1o	7o/4o-45					125/7-1o	8o/6o		
12	L. M.		65/8	55/35		65/8	7o/5o		75/o	35/15		75/2
13	B. G.	8/3	62/5		65/15	13o/15					2o/8	12o/5-8
14	S.Me.		7o/8	6o/2o		7o/2o			8o/2	4o/2o		8o/2
15	S.Ma.	9/o	85/o	8/o	9/o-1	85/o-3		14/8	9o/8-2	34/12	33/1o-16	9o/1o-16
16	T. U.	2/o	85/o-3	45/22	22/11	85/o-3	85/6o	13/4	85/o-4	4o/23	28/19	
17	Z. M.	11/2	115/5	4o/8		115/5	98/58	keine Messung				

Tabelle Nr. 11 (Fortsetzung)

Fall-Nr.	Name	Drucke vor Palliativ-eingriff od.Korrektur						Drucke nach Palliativ-eingriff od.Korrektur					
		RA	RV	PA	LA	LV	Ao	RA	RV	PA	LA	LV	Ao
18	S. E.	1o/2	1oo/2	2o/5			8o/65	8/5	82/1-6	2o/5	6/2	1o5/o-6	9o/55
19	S. M.	4/o	7o/o		7/o	1oo/o-2	1oo/6o	5/o	4o/o		8/3		125/8o
2o	W. B.	6/3	9o/5-1o	45/25	1o/5	9o/2-5	9o/55	keine Messung					
21	B. M.	6/1	88/2	25/12	19/8	83/5-1o	85/58	keine Messung					
22	R. S.		7o/5-1o	6o/22			72/58			4o/2o			8o/5o
23	J. B.	1o/5	95/5	2o/9	15/3	9o/3-7	95/6o			15/6			95/62
24	O. K.	1o/o	9o/46	2o/14		9o/2	1oo/5o	1o/2	8o/3	15/1o			9o/55
25	S. C.			2o/1o	2o/8o		12o/7o			22/1o	18/1o		12o/75
26	W. U.	keine Messung						keine Messung					
27	U. T.	7/5	85/5		15/1o		85/5o	keine Messung					
28	H. R.	keine Messung						keine Messung					
29	W. R.	1o/2	88/2-5	44/28	26/12	88/o-7					5o/3o		5o/36
3o	M. R.	keine Messung						keine Messung					

\+ = Drucke bei Zweitoperation

Sonstige Abkürzungen siehe Seite 5

Literatur :

Die operativen Erfolge der Korrekturen der assoziierten Defekte insbesondere Ventrikelseptumdefekt sind immer noch wenig ermutigend. Roberts (117) und El Sayed (45) schätzen die Mortalität bei VSD-Korrekturen auf ca. 50 %, und Camier (23), der eine Statistik der operierten KTGA bis 1969 (136 operierte Fälle) aufgestellt hat, kommt zu einer Mortalitätsrate bei VSD-Korrektur von ca. 65 %.

Ähnliche Ergebnisse weisen die Publikationen von Berry (17), Beuren (19), Friedberg & Nadas (50), Keck (74) und Schiebler (130) auf.

Bonfils-Roberts (20) berichtet über nur 5 Überlebende unter 13 Patienten, bei denen ein Verschluss des VSD mit und ohne Korrekturmassnahmen anderer assoziierter Defekte vorgenommen worden war. Beuren (19) empfiehlt aufgrund dieser Resultate eine noch grössere Zurückhaltung mit der Indikation zur korrektiven Operation bei KTGA. Bei ungünstiger Ausgangssituation gibt er wie auch andere Autoren (Friedberg & Nadas (50), Honey (68), Keck (74), Preter (115)) deshalb den reinen Palliativoperationen den Vorzug, d.h. Bändelung bei grösserem VSD oder Cor univentriculare mit vermehrtem Lungendurchfluss und pulmonaler Hypertension und Anastomosenoperationen zwischen Aorta und Pulmonalis bei schwerer pulmonaler Minderdurchblutung. Camiers Statistik (23) weist eine Mortalitätsrate von 30 % bei 23 Palliativmassnahmen im oben genannten Sinn auf. Im Krankengut von Friedberg & Nadas (50) finden sich 27 operierte Patienten, wovon bei 17 Shunt- oder Bändelungsoperationen mit einer Mortalitätsrate von ca. 18 % durchgeführt wurden.

Operative Massnahmen bei isolierten Pulmonalstenosen, ASD und/oder PDA bieten bei der KTGA keine zusätzlichen Probleme. (Camier (23), Friedberg & Nadas (50), Keck (74)).

Über korrektive Operationen bei linksseitiger AV-Klappenanomalie respektive - insuffizienz liegen kaum Erfahrungen vor. King (76), Preter (115), Puyau zit. von Haiderer (62) und Haiderer (62) sind die einzigen Autoren, die bis 1975 über je einen Fall von erfolgreichem Prothesenersatz einer linksseitigen AV-Klappe berichten.

J. DISKUSSION

Bei der korrigierten Transpostion der grossen Arterien (KTGA) handelt es sich um einen Missbildungskomplex, bei der die Inversion der Ventrikel durch die gleichzeitige Transposition der grossen Arterien hämodynamisch korrigiert ist.

Im deutschen Sprachraum hat sich die von Rokitansky (118) vorgeschlagene Bezeichnung "Korrigierte Transposition der grossen Arterien" durchgesetzt, wohingegen im Angelsächsischen das Wort "congenital" vor den Begriff "Korrigierte Transposition der grossen Arterien" gesetzt wird, um eine Verwechslung mit operativ korrigierten Transpositionen zu vermeiden.

Gemeint ist gewöhnlich, falls nicht näher spezifiziert, der Typ B 3 (nach Cardell (24)) oder SLL (nach van Praagh (152)) der die am häufigsten vorkommende KTGA darstellt. Unsere dreissig Fälle gehören alle zum Typ B3 oder SLL. Die Angaben über die Häufigkeit der KTGA varieren in der Literatur zwischen 0,4 % und 3 %, bezogen auf alle kongenitalen Anomalien (19, 49, 99).

Das Verhältnis männlich zu weiblich unserer dreissig Fälle lag bei 3:2, in der Literatur überwogen ebenfalls die männlichen Fälle mit ca. 2:1.
Das Alter bei unseren Fällen wie auch in der Literatur rangierte vom Säuglingsalter bis zum Erwachsenenalter. (In unseren Fällen bis 35 Jahre, in der Literatur bis 50 Jahre).
Übereinstimmend mit der Literatur wurde in unseren Fällen ein nicht näher spezifizierter Herzfehler seit Geburt oder kurz danach bekannt, doch wird auch die Diagnose eines Herzfehlers erst im Erwachsenenalter angegeben. Die Familien- bzw. Schwangerschafts-anamnese unserer Fälle war bis auf eine Rötelinfektion der Mutter im ersten Schwangerschaftsquartal sowie eines Bruders mit Ventrikelseptumdefekt leer.

Auch in der Literatur scheint sie von untergeordneter Bedeutung zu sein. Lediglich Friedberg (50), Schiebler (130) und Hellmer (66) berichteten über Geschwister mit kongenitaler Herzkrankheit und Anderson (2) beschrieb einen Fall von Röteln der Mutter im ersten Schwangerschaftsquartal.

Eigenanamnestisch wurde als häufigstes Beschwerdebild unserer Patienten sich verstärkende Belastungsdyspnoe angegeben, gefolgt von zunehmender Cyanose und retardierter Entwicklung. Des weiteren waren Infekte, meist pulmonaler Art, und schnelle Ermüdbarkeit häufig. Seltener wurden Hockerstellung oder pektangiforme Beschwerden angegeben, wobei die Symtomatik natürlich immer in Abhängigkeit von den jeweiligen Begleitdefekten zu sehen ist. In der Literatur wurde ebenfalls am häufigsten über das Auftreten von Cyanose, Belastungsdyspnoe und retardierte Entwicklung als Erstsymptomatik berichtet. Einige Publikationen (36, 98, 132) befassten sich mit dem Auftreten der Erstsymptomatik der KTGA im Erwachsenenalter und beschrieben das Vorkommen von Anginapectoris-Beschwerden.

Unter unseren dreissig Fällen mit KTGA war der häufigste assoziierte Defekt der Ventrikelseptumdefekt, der bei sechzehn Patienten zu finden war, davon sechsmal isoliert und zehnmal in Kombination mit anderen zusätzlichen Anomalien. Als zweithäufigster zusätzlicher Defekt fand sich eine Pulmonalstenose in dreizehn Fällen, die bis auf einen Fall immer mit einem Ventrikelseptumdefekt oder Cor univentriculare vergesellschaftet war. Als dritthäufigster assoziierter Defekt lag ein Cor univentriculare bei elf Patienten vor, davon bei fünf Patienten isoliert, und bei den restlichen sechs Patienten mit weiteren Defekten kombiniert. Eine Insuffizienz der linken AV-Klappe, als sogenannte "Mitralinsuffizienz", lag bei drei Fällen vor, ebenfalls dreimal konnte ein Vorhofseptumdefekt beobachtet werden. Je einmal fand sich ein offener Ductus botalli, eine sogenannte "Mitralstenose", eine

Ebsteinsche Anomalie der linken AV-Klappe, eine Fehleinmündung der Vena cava inferior in die Vena cava superior, eine sogenannte "Tricuspidal-Insuffizienz" und eine Aorteninsuffizienz. Ebenfalls am häufigsten werden in der Literatur der Ventrikelseptumdefekt und die Pulmonalstenose sowie das Cor univentriculare genannt. Besondere Bedeutung wird dem gehäuften Auftreten der sogenannten "Mitralinsuffizienz" beigemessen, wohingegen Vorhofseptumdefekt, Ebsteinsche Anomalie der linken AV-Klappe, persistierender Ductus botalli seltener zur Beobachtung kamen.

Unter den nichtkardialen Anomalien fielen bei unseren Patienten einmal ein Mikrocephalus, einmal eine Lippen-Kiefer-Gaumenspalte und einmal eine Ohrmuscheldysplasie mit Facialisparese auf. Auch in der Literatur wurden nur bei wenigen Patienten mit KTGA Defekte ausserhalb des kardiovaskulären Systems gefunden. So wurde einmal ein Fall von doppeltem Ureter und einmal von uni- bzw. bilateraler Ureterstenose beschrieben (75, 80, 86). Ferner wurde einmal über eine kongenitale Pylorusstenose berichtet (34), einmal über eine kongenitale Ptosis und einmal über ein kongenitales Kolobom der rechten Augenlinse (130).

Die am häufigsten allgemeinen klinischen Befunde unserer dreissig Patienten waren präkordiale Pulsationen, systolisches Schwirren und Belastungsdyspnoe, gefolgt von Cyanose, Herzbuckel, Herzspitzenstoss ausserhalb der Medioklavikularlinie, Trommelschlegelfinger und Uhrglasnägel. Weniger häufig kamen Herzverbreiterung und Ruhedyspnoe zur Beobachtung. Übereinstimmend wurde in der Literatur überwiegend Cyanose und Belastungsdyspnoe gefunden. Auch präkordiale Pulsationen waren ein häufiges Symptom. Diese Befunde sind allerdings für die Diagnose KTGA von untergeordneter Bedeutung, da sie auch bei kongenitalen Herzkrankheiten ohne KTGA zur Erscheinung kommen (2, 50, 130).

Besonders wichtig erscheint uns die Beschreibung des zweiten Herztones. Bei sechzehn Angaben stellte sich heraus, dass das Punctum maximum des zweiten Herztones am häufigsten, nämlich

elfmal, sich im zweiten bzw. zweiten bis dritten Interkostalraum links parasternal befand, wobei die Qualität hier als betont bzw. betont und gespalten beschrieben wurde. Zahlreiche Autoren befinden sich in Übereinstimmung mit unserer Auswertung. Als Erklärung für dieses Phänomen kann die anormale Lage der Aortenklappe herangezogen werden. Wegen ihrer anterioren und linksgelegenen Lage ist der Klappenschluss lauter zu hören als normal und statt im zweiten Interkostalraum rechts parasternal im zweiten Interkostalraum links parasternal. Ausserdem hört man wegen der dorsalen Position der Pulmonalklappe meist nur die aortale Komponente des zweiten Herztones (2). Das Punctum maximum eines unserer Fälle mit Dextroversio befand sich im zweiten Interkostalraum rechts parasternal, was durch die verschobene Lage der Herzspitze nach rechts erklärlich ist.

Die Herzgeräusche sind von Art und Schweregrad der assoziierten Defekte abhängig. Alle dreissig Patienten wiesen ein Systolikum auf, das an der jeweils zu erwartenden Position zu auskultieren war, d.h., die Fälle mit VSD hatten ihr Punctum maximum hauptsächlich im Bereich des linken mittleren Sternalrandes, bei den Fällen mit Cor univentriculare konnte das Systolikum zum Teil auch im oberen Bereich des linken Sternalrandes auskultiert werden. Da die Geräusche des VSD und "MI" bei KTGA nicht von den ohne KTGA unterschieden werden können, kommt ihnen für die Diagnose der KTGA keine Bedeutung zu (19).
Beim Vorliegen einer Pulmonalstenose allerdings wird das typische systolische Geräusch nach kaudal (Punctum maximum im dritten Interkostalraum links parasternal) und rechts wegen der anomalen Position der Pulmonalklappe verlagert (2, 19, 130).
Im Thoraxübersichtsbild lässt sich nicht ohne weiteres eine korrigierte Transposition der grossen Arterien erkennen, weil die Herzgrösse, die Herzform, und die Ausprägung der Hilus- und Lungengefässzeichnung von den zusätzlichen Defekten abhängt. Nur wenn die zusätzlichen Defekte nicht zu stark den Mittelschatten verändern, kann man auf Grund der abnormen Lage der beiden grossen arteriellen Gefässe einige charakteristische Merkmale der Missbildung erkennen (141). Als charakteristische Merkmale werden

in der Literatur eine rundliche, ei- oder tropfenförmige Herzform beschrieben, was bei elf unserer Fälle befundet werden konnte und auf die Drehung der Herzachse infolge der Ventrikelinversion zurückzuführen ist (9, 74, 116). Ein weiteres Charakteristikum, die Konturierung des linken oberen Herzrandes durch die aszendierende Aorta konnte in acht unserer Fälle beobachtet werden. Je nach Lage der aszendierenden Aorta und der Grösse des linken Vorhofs kann er entweder konkav, gerade oder konvex sein (26, 130). Bei unseren Fällen fand sich achtmal eine Konvexität. Da die grossen Gefässe parallel verlaufen, kann das Gefässband verbreitert erscheinen, falls sie sich aber im sagittalen Strahlengang teilweise überdecken, besteht die Möglichkeit einer Verschmälerung der Gefässbänder (74). Neun unserer Fälle zeigten eine Verbreiterung, fünf Fälle eine Verschmälerung. Wegen des nach dorsal gerichteten Aortenbogen ist normalerweise kein Aortenknopf auszumachen (74, 101, 106, 111). Bei fünf unserer Fälle wurde ein kleiner Aortenknopf befundet. Durch die Verlagerung der Pulmonalis nach rechts fehlt meistens jede Prominenz des Truncus pulmonalis im linken oberen Gefässschatten, was in der Literatur als weiteres wichtiges Kriterium für die Diagnose KTGA gehalten wird (74, 130). Ein Pulmonalissegment fehlte in drei unserer Fälle. Bei achtundzwanzig unserer Fälle war die Hilus- und Lungengefässzeichnung vermehrt, was auf pulmonale Hypertonie bzw. vermehrte pulmonale Durchblutung hinwies, wie sie z.B. bei grossem Links-Rechts-Shunt vorkommt. Achtmal war die Hilus- und Lungengefässzeichnung vermindert, was bei pulmonaler Obstruktion z.B. im Sinne einer Pulmonalstenose oder Verengung der Ausflussbahn des venösen Ventrikels vorkommen kann (17, 19, 68, 130).

Normalerweise liegt bei der KTGA, wie in der Literatur beschrieben, ein Sinusrhythmus vor. Doch können auch Arrhythmien verschiedener Art, wie z.B. Sinusarrhythmie, wandernder Schrittmacher, absolute Arrhythmie bei Vorhoffflimmern oder - flattern, Knotenrhythmus oder WPW-Syndrom wie auch bei einigen unserer Fälle beobachtet, vorkommen (50, 59, 74, 130).

Der AV-Block gilt als eines der charakteristischen EKG-Zeichen der KTGA. Vier unserer Patienten wiesen einen AV-Block 1. Grades (= 14,3 %), fünf Patienten einen AV-Block 3. Grades (= 17,9%) auf, d.h. Erregungsausbreitungsstörungen traten in 32,2 % unserer Fälle auf. In der Literatur schwanken die Prozentzahlen für alle Erregungsausbreitungsstörungen zwischen 35% und 70 %, AV-Blöcke 1. Grades werden mit ungefähr 20 % und AV-Blöcke 3. Grades mit ca. 9 % beziffert. Eine Erklärung findet das gehäufte Auftreten von AV-Blockbildern einserseits darin, dass durch die Inversion der Ventrikel eine Verlängerung des Hissschen Bündels zustande kommt, andererseits wird von einigen Autoren sowohl bindegewebige Durchsetzung des AV-Knotens und Hissschen Bündels, totale Unterbrechung des Hissschen Bündels, sowie chronisch produktive Entzündung im Sinne einer Myokarditis für die Ursache der Blockbilder verantwortlich gemacht (65, 74, 145, 156, 161). Neuere Untersuchungen Andersons (3) ergaben die Anlage von zwei AV-Knoten (ein anteriorer Knoten, von dem das Hisssche Bündel entspringt und ein blind endender posteriorer Knoten), wobei der anteriore mit zunehmendem Alter fibrotisch degenerierte.

Die Dominanz des jeweiligen Ventrikels entscheidet über den Lagetyp. Bei Dominanz des rechten (venösen) Ventrikels, wie sie bei Ventrikelseptumdefekt oder Cor univentriculare mit pulmonaler Hypertension oder bei signifikanter Pulmonalstenose vorkommen kann, zeigt sich ein Steil- oder Rechtstyp (seltener überdrehter Rechtstyp) (2, 21, 130), was bei einundzwanzig unserer Patienten befundet wurde. (Elfmal VSD mit und ohne zusätzliche Defekte, zehnmal Cor univentriculare mit und ohne zusätzliche Defekte).

Bei Dominanz des linken (arteriellen) Ventrikels, wie sie bei Insuffizienz der linken AV-Klappe oder Ventrikelseptumdefekt oder Cor univentriculare ohne pulmonale Hypertension oder bei milder Pulmonalstenose vorkommen kann, zeigt sich ein Links- oder überdrehter Linkstyp (21, 27). Vier unserer Patienten (einmal multivalvuläres Vitium, einmal "MI", einmal PS, einmal VSD plus PS) fallen unter diese Gruppe. Allerdings können, wie in der Literatur berichtet (47, 71), Elektrokardiogramme bei KTGA mit assoziierten Defekten auch mit einem indifferenten Lagetyp vergesellschaftet sein, wie es bei drei unserer Patienten der Fall war.

Übereinstimmend mit der Mehrheit der Autoren sind auch wir der Meinung, dass eine Umkehr des Q-Musters in den präcordialen Ableitungen (d.h. Fehlen der Q-Zacke linkspräcodial und Existenz der Q-Zacke rechtspräcordial, also umgekehrt wie im normalen Herzen) als Charakteristikum der KTGA gewertet werden kann. Wir fanden in unseren neunundzwanzig ausgewerteten Elektrokardiogrammen ein Q in V1 in elf Fällen, dagegen in V6 nur in drei Fällen.

Bei Herzkatheteruntersuchungen, welche für die Diagnose der assoziierten Effekte der KTGA und ihrer hämodynamischen Situation notwendig sind, kann es zu Arrhythmien und Blockbildern kommen (2, 130). Bei einem unserer Patienten trat ein intermittierender 2:1 AV-Block auf. Ausserdem können Schwierigkeiten beim Einführen des Katheters in die Pulmonalis auftreten, was durch die Verlagerung der Pulmonalis nach dorsocaudal bedingt ist. Das rechte AV-Ostium und das Pulmonalisostium liegen im Gegensatz zur normalen Anatomie dicht beieinander, so wie normalerweise Mitralklappe und Aortenklappe. Der Katheter muss also abweichend vom normalen Weg steiler nach medial und dorsal geführt werden (67, 74). Bei sechs unserer Fälle bestanden Schwierigkeiten, die Pulmonalis zu erreichen.

Kann durch die klinischen, elektrokardiographischen und röntgenologischen Merkmale zwar ein Verdacht auf KTGA gelenkt werden, so ist es doch erstrangig die Angiokardiographie, die die zur Sicherung der Diagnose notwendige Darstellung der speziellen anatomischen Verhältnisse wie Inversion der Ventrikel sowie Transposition und Inversion der Gefässe erbringt (siehe auch Seite 17 und Seite 70). Die Kriterien für die Inversion der Ventrikel wie Lage und Innenstruktur konnten bei unseren Fällen nur spärlich nachgewiesen werden, dagegen wurden Links- und Ventrallage der Aorta mit Bildung der linken oberen Herzkontur durch die Aorta, Parallelität von Aorta und Pulmonalis, Rechts- und Dorsallage der Pulmonalis, Kranial- und Linkslage des Aorten- bzw. Caudal- und Rechtslage des Pulmonalisostiums als Kriterien für Transposition und Inversion der Gefässe häufig beschrieben.

Unsere dreissig Fälle wurden wegen ihrer assoziierten Defekte einer Operation unterzogen.
Bei fünfzehn Patienten wurde als Primäreingriff Palliativoperationen durchgeführt, zwölfmal im Sinne einer Bändelung der Pulmonalarterie nach Muller-Dammonn und dreimal als Anastomosenoperation (zweimal Senninganastomose, einmal Waterstonanastomose). Ein Patient verstarb post operationem, die anderen vierzehn Patienten überlebten.
Mehrere Autoren empfehlen bei ungünstiger hämodynamischer Ausgangssituation mehr Zurückhaltung mit primär korrektiven Massnahmen und geben den Palliativeingriffen den Vorzug, die eine günstigere Mortalitätsrate als Korrektivmassnahmen aufweisen ((18 % bis 30 %) (19, 50, 68, 74, 115)).
Zehn unserer Patienten wurden probekardiotomiert (viermal als Primäreingriff und sechsmal als Sekundäreingriff nach vorausgegangenen Palliativoperationen). Es stellten sich jeweils inoperable Cordes univentricularia mit und ohne zusätzliche Defekte heraus. Ein Patient verstarb post operationem.
Bei zwölf Patienten wurden Korrekturen der assoziierten Defekte vorgenommen (zehnmal als Primäreingriff, zweimal als Sekundäreingriff). Vier der neun operativ korrigierten Patienten mit VSD verstarben post operationem (= 44 %). Das ist etwas günstiger als die Angaben in der Literatur, die für die Mortalität bei VSD-Korrektur ca. 50 bis 65 % angeben (17, 23, 45, 117). Diese hohe Mortalitätsrate hat ihre Ursache in der z.T. präoperativ nicht diagnostizierten Anomalie (130), in der durch die anomale Anatomie, nämlich Verlagerung des rechten Ventrikels nach dorsal und rechts, Verlauf des Ramus descendens anterior der rechten Koronararterie mit Kreuzung des venösen Ausflusstrakts und Position des vorderen Papillarmuskels nahe dem Ventrikelseptum erschwerten Kardiotomie und nicht zuletzt im gehäuften Auftreten von AV-Blocks (20, 45, 74, 103). Fünf unserer Patienten wiesen AV-Blocks 3. Grades auf.
Bei einem Patienten mit sogenannter "Mitralinsuffizienz" konnte erfolgreich ein Klappenersatz vorgenommen werden, was in der Literatur sehr selten beschrieben worden ist (62, 76, 115).
Ein Patient mit Pulmonalstenose als isoliertem Defekt konnte ohne Schwierigkeiten korrigiert werden.

K. ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Arbeit wird ein historischer Überblick gegeben, sodann werden Definition und Terminologie der "Korrigierten Transposition der grossen Arterien" (KTGA) dargestellt. Im Anschluss daran werden die vier möglichen Typen der KTGA (B1 - B4) und der Segmentsymbolismus van Praaghs sowie die pathologische Anatomie des Types B 3 (SLL), der die am häufigsten vorkommende KTGA darstellt und dem auch unsere dreissig Fälle zuzuordnen sind, beschrieben. Nach Darlegung der verschiedenen Theorien der Embryologie der KTGA erfolgt die Auswertung unserer dreissig Fälle nach anamnestischen, klinischen, röntgenologischen, elektrokardiographischen, Herzkatheter-, angiokardiographischen und chirurgischen Gesichtspunkten mit einer Gegenüberstellung der relevanten Literatur.
Die Arbeit schliesst mit einer kritischen Betrachtung der Ergebnisse.

L. LITERATURVERZEICHNIS

1. ABLAZA S.G.G., BLANCO G., MARANHAO V., GOLDBERG H. — Corrected transposition of the great vessels associated with true mitral insufficiency and atrial septal defect. J. thorac. cardiovasc. Surg. 50, 233 (1965)

2. ANDERSON R.C., LILLEHEI W., LESTER R.G. — Corrected transposition of the great vessels of the heart. Pediatrics 20, 626 (1957)

3. ANDERSON R.H., BECKER A.E., ARNOLD R., WILKINSON J.L. — The conducting tissue in congenitally corrected transposition. Circulation 50, 911 (1974)

4. ANDERSON R.H., BECKER A.E., GERLIS M.B. — The pulmonary outflow tract in classically corrected transposition. J. thorac. cardiovasc. Surg. 69, 747 (1975)

5. ANDERSON R.H., SHINEBOURNE E.A., GERLIS L.M. — Criss-cross atrioventricular relationships producing paradoxical atrioventricular concordance or discordance. Circulation 50, 176 (1974)

6. ANDERSON R.H., WILKINSON J.L., ARNOLD R., BECKER A.E., LUBKIEWS K. — Morphogenesis of bulboventricular malformations II. Observations on malformed hearts. Br. Heart J. 36, 948 (1974)

7. ANSELMI G., MUNZO S., MACHADO I., BLANCO P. — Complex cardiovascular malformations associated with the corrected transposition of the great vessels. Am. Heart J. 66, 614 (1963)

8. ASCHOFF J.L. — Die Bedeutung des Reizleitungssystems für die Bestimmung der Herzfehler. J. Tech. Methods 17, 93 (1937)

9. AZEVEDO A., TOLEDO A.N., ROUBACH R., DE CARVALHO A.A., ZANIOLO W., DOHMANN H. — Corrected transposition of the great vessels. Acta cardiol. (Brux.) 13, 409 (1958)

10. BADAWI H.S.
BADR M.K.
HIBI Y.A.
JONSSON B.
KHADR A.
KHALIL H.
TAWFICK I.
Corrected transposition of the great vessels.
Report of 2 cases.
Am. Heart J. 62, 119 (1961)

11. BARTHEL H.
Missbildungen des menschlichen Herzens.
Thieme, Stuttgart (1960)

12. BEATTIE W.W.
Cardiac anomaly in situs inversus
Bull. int. Ass. med. Mus. 8, 219 (1922)

13. BECK W.
SCHRIRE V.
VOGELPOEL L.
NELLEN M.
SWANEPOEL A.
Corrected transposition of the great vessels.
Br. Heart J. 23, 497 (1961)

14. BECU L.M.
SWAN H.J.C.
DU SHANE J.W.
EDWARDS J.E.
Cardiac clinics : CXLIV. Ebstein malformation of the left atrioventricular valve in corrected transposition of the great vessels with ventricular septal defect.
Proc. Mayo Clin. 30, 483 (1955)

15. BERMAN D.A.
ADICOFF A.
Corrected transposition of the great arteries causing complete heart block in an adult.
Am. J. Cardiol. 24, 125 (1969)

16. BERNARD U.
Über die sogenannte korrigierte Transposition der grossen Gefässe des Herzens mit Dextroversion.
Z. Kardiol. 63, 850 (1974)

17. BERRY W.B.
ROBERTS W.C.
MORROW A.
BRAUNWALD E.
Corrected transposition of the aorta and pulmonary trunk.
Am. J. Med. 36, 35 (1964)

18. BEUREN A.J.
Die korrigierte Transposition der grossen Gefässe.
Handbuch der Kinderheilkunde, herausgegeben von Opitz und Schmid.
Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 778 (1966)

19. BEUREN A.J.
STOERMER J.
APITZ J.
Die korrigierte Transposition der grossen Gefässe bei Situs solitus.
Arch. Kreisl.-Forsch. 41, 228 (1963)

20. BONFILS-ROBERTS E.A.
GULLER B.
McGOON D.C.
DANIELSON G.K.
Corrected transposition.
Surgical Treatment of Associated Anomalies.
An. Thorac. Surg. 17.2, 200 (1974)

21. BURCH H.
DE PASQUALE N.P.
Electrocardiography in the diagnosis of congenital heart disease.
Lea & Fibiger, Philadelphia 472 (1967)

22. BURGEMEISTER G.
PORTSMANN W.
RICHTER K.
Zur Diagnose der "korrigierten" Transposition der grossen Gefässe mittels konventioneller und angiokardiographischer Röntgentechnik.
Ann. Radiol. 9, 135 (1966)

23. CAMIER P.
Indications du traitement chirurgical des anomalies cardiovasculaires associées à une transposition corrigée des gros vaisseaux.
Coeur Méd. inter. 8, 527 (1969)

24. CARDELL B.S.
Corrected transposition of the great vessels.
Br. Heart J. 18, 186 (1956)

25. CAREY L.S.
RUTTENBERG H.D.
Roentgenographic features of congenital corrected transposition of the great vessel.
Am. J. Roentgenol. 92, 623 (1964)

26. CAREY L.S.
RUTTENBERG H.D.
Roentgenographic features of common ventricle with inversion of the infundibulum. Corrected transposition with rudimentary left ventricle.
Am. J. Roentgenol. 92, 652 (1964)

27. CAULFIELD W.H.
BOSTOCK B.
PERLOFF J.K.
Corrected transposition of the great vessels with isolated pulmonic stenosis.
Am. J. Cardiol. 19, 285 (1967)

28. CUMMING G.R.
Congenital corrected transposition of the great vessels without associated intracardiac anomalies.
Am. J. Cardiol. 10, 605 (1962)

29. DE LA CRUZ M.V.
ANSELMI G.
CISNEROS F.
REINHOLD M.
PORTILLO B.
ESPINO-VELA J.
An embryologic explanation fot the corrected transposition of the great vessels. Additional description of the main anatomic features of this malformation and its varieties.
Am. Heart J. 57, 104 (1959)

30. DE LA CRUZ M.V.
BERRAZUETA J.R.
ARTEAGA M.
ATTIE F.
SONI J.
Rules for diagnosis of arterioventricular discordances and spatial identification of ventricles.
Br. Heart J. 38, 341 (1976)

31. DE LA CRUZ M.V.
ESPINO-VELA J.
ATTIE F.
MUNOZ L.
An embryologic theory for ventricular inversion and their classification.
Am. Heart J. 777, 73 (1967)

32. DE LA CRUZ M.V.
POLANSKY B. J.
NAVORRO-LOPEZ F.
The diagnosis of corrected transposition of the great vessels.
Br. Heart J. 24, 483 (1962)

33. DE LA CRUZ M.V.
DE ROCHA J.P.
An ontogenetic theory for the explanation of congenital malformations involving the truncus and the conus.
Am. Heart J. 51, 782 (1956)

34. DEKKER A.
MEHRIZI A.
VENGSAKAR A.S.
Corrected transposition of the great vessels with Ebstein malformation of the left atrioventricular valve.
Circulation 31, 119 (1965)

35. DELVIGNE J.
HUMBLET L.
La transposition corrigée des grands vaisseaux. (Trois observations personnelles.)
Acta cardiol. 17, 398 (1962)

36. DODEK A.
NEILL W.A.
Corrected transposition of the great arteries masquerading as coronary artery disease.
Am. J. Cardiol. 30, 910 (1972)

37. DOERR W.
Zur Transposition der Herzschlagadern. Ein kritischer Beitrag zur Lehre der Transpositionen.
Virchows Arch. pathol. Anat. 303, 168 (1968)

38. DOERR W.
Über Missbildungen des menschlichen Herzens mit besonderer Berücksichtigung von Bulbus und Truncus.
Virchows Arch. pathol. Anat. 310, 304 (1943)

39. DOERR W.
Pathologische Anatomie der angeborenen Herzfehler.
In : Handbuch der Inn. Med. Springer, Berlin/Göttingen/Heidelberg, 51 (1960)

40. DUPUIS C.
LELONG M..
MARGERIN M.
La transposition corrigée des gros vaisseaux.
Pediatrie 18, 881 (1963)

41. EDWARDS J.E.
Corrected transposition of the great vessels.
In: Gould S.E. : Pathology of the Heart.
Charles C. Thomas, Springfield, Ill. USA, 361 (1960)

42. EDWARDS J.E.
CAREY L.S.
NEUFELD H.N.
LESTER R.G.
Corrected transposition of the great vessels.
In: Congenital heart disease. Correlation of pathologic anatomy and angiocardiography, W. Saunders, Philadelphia and London 173 (1965)

43. ELLIS K.
MORGAN B.C.
BLUMENTHAL S.
ANDERSEN D.H.
Congenitally corrected transposition of the great vessels.
Radiology 79, 35 (1962)

44. ELLIOTT L.P.
AMPLATZ K.
EDWARDS J.E.
Coronary arterial patterns in transposition complexes.
Am. J. Cardiol. 17, 362 (1966)

45. EL SAYED H.
CLELAND W.P.
BENTALL H.H.
MELROSE D.G.
BISHOP M.B.
MORGAN J.
Corrected transposition of the great arterial trunks : Surgical treatment of the associated defects.
J. thorac. cardiovasc. Surg. 44, 443 (1962)

46. ENGLE M.A.
STEINBERG I.
LUKAS D.S.
GOLDBERG H.P.
Spectrum of cardiac abnormalities associated with "corrected transposition" of the great vessels.
Circulation 22, 145 (1960)

47. FERNANDEZ F.
LAURICHESSE J.
SOEBAT L.
LENEGRE J.
Electrocardiogram in corrected transposition of the great vessels of the bulbo-ventricular inversion type.
Br. Heart J. 32, 165 (1970)

48. FINK B.W.
ADAMS F.H.
McFALL R.A.
O'LOUGHLIN B.J.
Corrected transposition of the great vessels associated with intracardiac defects.
Pediatrics 21, 381 (1958)

49. FONTANA R.S.
EDWARDS J.E.
Congenital cardiac disease. A review of 357 cases studied pathologically.
W.B. Saunders Company Philadelphia 291 (1962)

50. FRIEDBERG D.Z.
NADAS A.S.
Clinical profile of patients with congenital corrected transposition of the great arteries.
N. Engl. J. Med. 282, 1053 (1970)

51. FRIEDMAN H.S.
LIPSKI J.
PANTAZOPOULUS J.
GENKONS G.
DONOSO E.
Bundle of His electrograms in congenital corrected transposition of the great arteries.
Br. Heart J. 35, 1307 (1973)

52. GASUL B.M.
GRETTINGER J.S.
BUCHELERES G.
Corrected transposition of the great vessels.
J. Pediat. 55, 180 (1959)

53. GASUL B.M.
ARCILLA R.A.
LEV M.
Heart disease in children.
Pitman Medical Publishing C., Ltd., London 1001 (1966)

54. GEIPEL P.
Weitere Beiträge zum Situs transversus und zur Lehre von den Transposition der grossen Gefässe des Herzens.
Arch. Kinderheilk. 35, 222 (1903)

55. GIRAUD G.
PUECH P.
LATOUR H.
THEVENET A.
OLIVIER G.
HERTAULT J.
La transposition corrigée des gros vaisseaux avec communications interauriculaire et interventriculaire chez l'adulte (avec une observation personnelle.)
Arch. Mal. Coeur 9, 936 (1960)

56. GOERTTLER K.
Normale und pathologische Entwicklung des menschlichen Herzens (Stuttgart 1958)

57. GOODMAN A.H.
KUZMAN W.J.
Functionally corrected transposition of the great vessels without significant associated defects.
Am. Heart J. 61, 811 (1961)

58. GRANT R.P.
The morphogenesis of corrected transposition and other anomalies of cardiac polarity.
Circulation 29, 71 (1964)

59. GRANT R.P.
The morphogenesis of transposition of the great vessels.
Circulation 26, 819 (1962)

60. GROSSE-BROCKHOFF F.
LOOGEN F.
SCHAEDE A.
Korrigierte Transposition der grossen Gefässe.
Handbuch Inn. Med. Springer, Berlin IX, 3, 511 (1960)

61. GUP A.M.
FRANKLIN R.B.
HILL J.E.
DIXON L.M.
Absence of Q waves in Leads I, aVL, V5 and V6 in children.
Am. Heart J. 68, 596 (1964)

62. HAIDERER O.
BAHLER R.
CARSON P.
KENNEDY J.H.
Congenital corrected transposition of the great vessels.
J. thorac. cardiovasc. Surg. 61, 933 (1971)

63. HALLMAN G.L.
GILL S.S.
BLOODWELL R.D.
McNAMARA D.G.
LATSON J.R.
LEACHMAN R.D.
COOLEY D.A.
Surgical treatment of cardiac defects associated with corrected transposition of the great vessels.
Circulation suppl. I 35-36, 133 (1967)

64. HARRIS J.S.
FARBER S.
Transposition of great cardiac vessels with special reference to the phylogenetic theory of Spitzer.
Virchows Arch. pathol. Anat. 28, 427 (1939)

65. HAUSEN W.J.
AV-Leitungsstörungen bei korrigierter Transposition der grossen Gefässe.
Z. Kardiol. 57, 334 (1968)

66. HELLMER H.
Fall von "primärer Dextroversion" des Herzens.
Fortsch. Röntgenstr. 51, 591 (1935)

67. HELMHOLTZ H.F.
DAUGHERTY G.W.
EDWARDS J.E.
Cardiac clinics. CXLV. Congenital "mitral" insufficiency in association with corrected transposition of the great vessels. Report of a probable clinical case and review of six cases studied pathologically.
Proc. Mayo Clin. 31, 82 (1956)

68. HONEY M.
The diagnosis of corrected transposition of the great vessels.
Br. Heart J. 25, 313 (1963)

69. HONEY M.
The anatomical and physiological features of corrected transposition of the great vessels.
Guys Hosp Rep. 111, 250 (1962)

70. HONEY M.
GOLD R.G.
Congenital physiologically corrected transposition with hypertrophic obstructive cardiomyopathy.
Br. Heart J. 33, 214 (1971)

71. INGRISCH U.
BÜHLMEYER K.
Das EKG bei korrigierter Transposition with Ventrikelinversion.
Z. Kardiol. 61, 1121 (1972)

72. KAHN M.
HENRY E.
BRAZENAS N.V.
STEINFELD L.
Atresia of the left atrioventricular valve associated with corrected transposition of the great vessels.
Am. J. Med. 28, 1013 (1960)

73. KECK E.W.
WOLF D.
DE LA RIEGA E.
SIELAFF H.J.
KUHN H.M.
Transposition der grossen Gefässe mit Ventrikelseptumdefekt (ein sehr variierendes Krankheitsbild).
Verh. dtsch. Ges. KreislForsch. 29, 310 (1963)

74. KECK E.W.
HAUCH H.J.
LASSRICH M.A.
RODEWALD G.
BOURGOIS M.
HRAMS H.
MÜLLER-BRUNOTTE P.H.
NITSCHKE M.
TENCKHOFF L.
Die korrigierte Transposition der grossen Gefässe.
Cardiologia (Basel) 46, 158 (1965)

75. KERNEN J.A.
Corrected transposition of the great vessels of the heart.
Am. Heart J. 56, 583 (1958)

76. KING H.
KILMAN J.W.
PETRY E.L.
SHUMACKER H.B.
Surgical correction for "mitral" incompetence in corrected transposition of the great vessels.
J. thorac. cardiovasc. Surg. 47, 769 (1964)

77. KRAUS Y.
YAHINI J.H.
SHEM-TOV A.
NEUFELD H.N.
Precordial pulsations in corrected transposition of the great vessels.
Am. J. Cardiol. 23, 633 (1969)

78. LESTER R.G.
ANDERSON R.C.
AMPLATZ K.
ADAMS P.
Roentgenologic diagnosis of congenitally corrected transposition of the great vessels.
Am. J. Roentgenol. 83, 985 (1960)

79. LEV M.
Pathological diagnosis of positional variations in cardiac chambers in congenital heart disease.
Lab. Invest. 3, 71 (1954)

80. LEV M.
ROWLATT U.F.
The pathologic anatomy of mixed levocardia.
Am. J. Cardiol. 8, 216 (1961)

81. LEV M.
FIELDING R.T.
ZAESKE D.
Mixed levocardia with ventricular inversion (corrected transposition) with complete atrioventricular block.
Am. J. Cardiol. 12, 875 (1963)

82. LEV M.
LICATA R.H.
MAY R.C.
The conduction system in mixed levocardia with ventricular inversion (corrected transposition).
Circulation 28, 232 (1963)

83. LEV M.
LIBERTHSON R.R.
KIRKPATRIC J.R.
ECKNER F.A.O.
ARCILLA R.E.
Single (primitive) ventricle.
Circulation 39, 577 (1969)

84. LEVY M.J.
LILLHEI C.W.
ELLIOTT L.P.
CAREY L.S.
ADAMS P.
EDWARDS J.E.
Accessory valvular tissue causing subpulmonary stenosis in corrected transposition of the great vessels.
Circulation 27, 494 (1963)

85. LIEBERSON A.D.
SCHUHMACHER R.R.
CHILDRESS R.H.
GENOVESE P.D.
Corrected transposition of the great vessels in a 73-year-old man.
Circulation 39, 96 (1969)

86. LIEBOW A.A.
McFARLAND W.
"Corrected transposition" and persistent rudimentary "right aorta" as evidence in support of Spitzer's theory.
Virchows Arch. pathol. Anat. 32, 356 (1941)

87. LÖCHTE
Beitrag zur Kenntnis des Situs transversus partialis und der angeborenen Dextrocardia.
Beitr. pathol. Anat. 16, 189 (1894)

88. LOOGEN F.
KARYTSIOTIS J.
Die korrigierte Transposition der grossen Gefässe.
Z. Kardiol. 51, 987 (1962)

89. MACARTNEY F.J.
SHINEBOURNE E.A.
ANDERSON R.H.
Connexions, relations, discordance and distorsions.
Br. Heart J. 38, 323 (1976)

90. MALERS E.
BJÖRK V.O.
CULHED I.
LODIN H.
Transposition functionnally totally corrected, associated with "mitral" insufficiency.
Am. Heart J. 59, 816 (1960)

91. MALONEY J.D.
RITTER D.G.
McGOON D.
DANIELSON G.K.
Identification of the conduction system in corrected transposition and common ventricle at operation.
Proc. Mayo Clin. 50, 387 (1975)

92. MANN M.
Cor trioculare biatriatum.
Beitr. pathol. Anat. 6, 485 (1889)

93. METRAS D.
MALMEJAC C.
BAILLE Y.
DELAYE A.
La chirurgie dans la transposition corrigée des gros vaisseaux. A propos de 2 observations.
Ann. Chir. thorac. cardiovasc. 13, (3) 199 (1974)

94. MORGAN A.D.
KROVETZ L.J.
BARTLEY T.D.
GREEN J.R.
SHANKLIN D.R.
WHEAT M.W.
SCHIEBLER G.L.
Clinical features of single ventricle with congenital corrected transposition.
Am. J. Cardiol. 17, 379 (1966)

95. MORGAN J.
PITTMANN R.
GOODWIN J.F.
STEINER R.E.
HOLLMANN H.
Anomalies of the aorta and the pulmonary artery complicating ventricular septal defect.
Br. Heart J. 24, 279 (1962)

96. MÖNCKEBERG J.G.
Die Missbildungen des Herzens. Handbuch der speziellen Pathologie. Julius Springer Verlag, Berlin 2, 1079 (1924)

97. MÖNCKEBERG J.G.
Zur Entwicklungsgeschichte des atrio-ventrikular-systems. Verh. dtsch. Ges. Pathol. 18, 228 (1913)

98. MÖSSELER U.
ZEBE H.
DITTRICH J.
Die sog. "korrigierte Transposition" , zwei klinisch unterschiedliche Krankheitsbilder. Herz/Kreisl. 8, (1) 22 (1976)

99. NADAS A.S.
Pediatric cardiology. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 715 (1964)

100. NADAS A.S.
FYLER D.C.
Pediatric cardiology. W.B. Saunders Company, Toronto, 629 (1972)

101. NAGLE J.P.
CHEITLIN M.D.
McCARTHY R.J.
Corrected transposition of the great vessels without associated anomalies. Report of a case with congestive failure at age 45. Chest 60, 367 (1971)

102. NAKAMURA F.F.
NADAS A.S.
Complete heart block in infants and children. N. Engl. I. Med. 270, 1261 (1964)

103. OCHS H.
THELEN M.
LOUVEN B.
SCHAEDE A.
Kongenital korrigierte Transposition der grossen Gefässe durch Ventrikelinversion. Bas. Res. Cardiol. 71, 210 (1976)

104. OKAMURA K.
KONNO S.
Two types of ventricular septal defect in corrected transposition of the great arteries: Reference to surgical approaches. Am. Heart J. 85, 483 (1973)

105. OKAMURA K.
TAKAO A.
HASHIMOTO A.
HOSODA S.
MIMORI K.
Electrocardiogram in corrected transposition of the great arteries with and without associated cardiac anomalies. J. Electrocardiol. 6, 3 (1973)

106. OLBERMANN M.
JUST H.
LANG K.F.
STREICHER K.A.
Korrigierte Transposition der grossen Gefässe im Erwachsenenalter. Z. Kardiol. 65, 373 (1976)

107. PAUL M.H.
VAN PRAAGH S.
VAN PRAAGH R.
Corrected transposition of the great arteries. In Watson H. (ed): Paediatric cardiology. Lloyd-Luke Ltd., London 611 (1968)

108. PERLOFF J.K.
Congenitally corrected transposition of the great vessels. In: The clinical recognition of congenital heart disease. W.B. Saunders Company, Toronto 44 (1970)

109. PERNKOPF E.
WIRTINGER W.
Das Wesen der Transposition im Gebiete des Herzens, ein Versuch der Erklärung auf entwicklungsgeschichtlicher Grundlage. Virchows Arch. pathol. Anat. 295, 143 (1935)

110. PETERS J.
Über einen Fall von Transposition beider Ventrikel mit korrigierter Transposition der grossen Gefässe. (thesis) Giessen (1901)

111. PILAPIL V.R.
BENNETT K.R.
WATSON D.G.
LEHAN P.H.
Corrected transposition of the great arteries. A study of twelve cases. Am. J. Med. 51, 482 (1971)

112. PLATZER W.
Zwei Fälle von Transposition mit funktioneller Korrektur. Virchows Arch. pathol. Anat. 327, 400 (1955)

113. POVEDA J.J.
SORIANO G.
MEDRANO G.A.
MICHELI A.
ESPINO-VELA J.
Etude électrocardiographique de l'inversion ventriculaire avec transposition des gros vaisseaux. Apropos de 26 observations. Acta Cardiol. (Brux.) 24, 45 (1974)

114. PRETER B.
Zur korrigierten Transposition der grossen Gefässe. Arch. Kreisl. Forsch. 48, 1 (1965)

115. PRETER B.
GURTNER H.P.
FUCHS W.A.
WEBER J.W.
Zur korrigierten Transposition der grossen Gefässe. Cardiologia (Basel) 46, 165 (1965)

116. RICHTER K.
BURGEMEISTER G.
Die komplette und korrigierte Transposition der grossen Gefässe in Schichtbild.
Fortschr. Röntgenstr. 101, 23 (1964)

117. ROBERTS W.C.
ROSS R.S.
DAVIS F.W.
Congenital corrected transposition of the great vessels in adulthood simulating rheumatic valvular disease.
Bull. Johns Hopk. Hosp. 114, 157 (1964)

118. ROKITANSKY K.F., von
Die Defekte der Scheidewände des Herzens.
Braumüller, Wien 83 (1875)

119. ROTEM C.E.
HULTGREN H.N.
Corrected transposition of the great vessels without associated defects.
Am. Heart J. 7, 305 (1965)

120. ROVELLI F.
LADELLI G.
La transposizione corretta dei grossi vasi.
Minerva cardio-angiol. 10, 1 (1962)

121. RUTTENBERG H.D.
Corrected transposition of the great vessels; splenic syndroms (Asplenia, polysplenia).
In Heart Disease in Infants, Children and Adolescents. Williams & Wilkins Co., Baltimore 553 (1968)

122. RUTTENBERG H.D.
Corrected transposition of the great arteries.
N. Engl. J. Med. 283, 207 (1970)

123. RUTTENBERG H.D.
ELLIOTT L.P.
ANDERSON R.S.
ADAMS P.
TUNA N.
Congenital corrected transposition of the great vessels. Correlation of the electrocardiogram and vectorcardiograms with associated cardiac malformations and hemodynamic states.
Am. J. Cardiol. 17, 339 (1966)

124. SANTOLI C.
GORDINI V.
FILOMONI D.
FANCINI P.
PELLEGRINI A.
Il trattamento chirurgico delle anomalie cardiache associate alla trapositione corretta dei grossi vasi.
Ital. Cardiol. 5, 489 (1975)

125. SATO S.
Über die Entwicklung der Atrioventricularklappen und der Pars Membranacea unter Berücksichtigung zugehöriger Herzmissbildungen.
Anat. Hefte (Wiesb.) 50, 193 (1914)

126. SCIBILIA G.
FERNANDEZ G.
MAOURD J.
SCEBAT L.
LENEGRE J.
Le diagnostic clinique de transposition corrigée des gros vaisseaux par inversion bulbo-ventriculaire.
G. Ital. Cardiol. 5, 623 (1975)

127. SCHAD N.
Lehrbuch der Röntgendiagnostik, Bd. IV, von H.R. Schinz, W.E. Baensch, W. Frommhold, R. Glauner, E. Uehlinger, J. Wellauer.
Georg Thieme, Stuttgart 254 (1968)

128. SCHAD N.
KÜNZLER R.
ONAT T.
Die Differentialdiagnose kongenitaler Herzfehler. Synopsis von Röntgenbild, Elektrokardiogramm und Phonokardiogramm.
Georg Thieme, Stuttgart (1963)

129. SCHAEFER J.A.
RUDOLPH L.A.
Corrected transposition of great vessels.
Am. Heart J. 54, 610 (1957)

130. SCHIEBLER G.L.
EDWARDS J.E.
BURCHELL H.B.
DuSHANE J.W.
ONGLEY P.A.
WOOD E.H.
Congenital corrected transposition of the vessels: a study of 33 cases.
Pediatrics 27, 850 (1961)

131. SCHMUTZLER H.
PAEPRER H.
BACHMANN D.
Zur Diagnostik der korrigierten Transposition der grossen Gefässe.
Arch. Kreisl. Forsch. 39, 208 (1962)

132. SELDEN R.
SCHAEFER R.A.
KENNEDY B.J.
NEILL W.A.
Corrected transposition of the great arteries simulating coronary heart disease in Adults.
Chest 69, 2 (1976)

133. SHANER R.F.
ADAMS J.W.
Corrected transposition in the heart of a ten month's infant.
Can. med. Ass. J. 64, 64 (1951)

134. SHEM-TOV A.
DEUTSCH V.
YAHINI J.H.
KRAUS Y.
NEUFELD H.N.
Corrected transposition of the great arteries. A modified approach to the clinical diagnosis in 30 cases.
Am. J. Cardiol. 27, 99 (1971)

135. SHINEBOURNE E.A.
MACARTNEY F.J.
ANDERSON R.H.
Sequential chamber localization - logical approach to diagnosis in congenital heart disease.
Br. Heart J. 38, 327 (1976)

136. SOYER R.
BRUNET A.
BLONDEAU P.
PIWNICA A.
CARPENTIER A.
DIAMANT-BERGER F.
HAAS C.
DUBOST C.
Transposition corrigée des gros vaisseaux. Réflexions à propos de 21 cas opérés pour malformations associées.
Ann. Chir. thorac. cardio-vasc. 15, (2), 91 (1976)

137. SPITZER A.
Über den Bauplan des normalen und missbildeten Herzens. Versuch einer phylogenetischen Theorie.
Virchows Arch. pathol. Anat. 243, 81 (1923)

138. STEJFA M.
L'électrocardiogramme dans les maladies congénitales du coeur.
Arch. Mal. Coeur 24, 78 (1931)

139. TAUSSIG H.B.
Corrected transposition.
In: Congenital malformations of the heart, vol. II: Specific malformations.
Harvards University Press, Cambridge, 933 (1960)

140. TESLER V.F.
FERNANDEZ J.
GOOCH A.S.
LEMOLE G.
Transpulmonary closure of ventricular septal defect in corrected transposition of the great vessels : a new surgical approach.
J. cardiovasc. Surg. 15, 503 (1974)

141. THELEN M.
THURN P.
SCHAEDE A.
BEHRENBECK D.
Die korrigierte Transposition der grossen Gefässe im Röntgenbild.
Fortschr. Röntgenstr. 110, 151 (1969)

142. THILBERT M.
JEUNE M.
SIMON G.
CAMUS L.
NOUAILLE J.
La transposition artérielle corrigée à propos de 41 observations.
Arch. Mal. Coeur 62, 1424 (1969)

143. THILENIUS O.G.
LU E.
TOLONE F.S.
CASSELS D.E.
Retrograde aortography in corrected transposition of the great vessels.
Am. J. Dis. Child. 98, 221 (1959)

144. TONNIES A.
Über eine seltene Missbildung des Herzens.
(thesis) Göttingen (1884)

145. UHER V.
Zur Pathologie des Reizleitungssystems bei kongenitalen Herzanomalien.
Frankfurt Z. Path. 49, 349 (1936)

146. VAN MIEROP L.H.S.
ALLEY R.D.
KANSEL H.W.
STRANAHAN A.
Ebstein malformation of the left atrioventricular valve in corrected transposition, with subpulmonary stenosis and ventricular septal defect.
Am. J. Cardiol. 8, 270 (1961)

147. VAN MIEROP L.H.S.
WIGLESWORTH F.W.
Pathogenesis of transposition complexes.
III. True transposition of the great vessels.
Am. J. Cardiol. 12, 233 (1963)

148. VAN PRAAGH R.
What is congenitally corrected transposition ?
N. Eng. J. Med. 282, 1097 (1970)

149. VAN PRAAGH R.
In B. G. Barrat-Boyes, J.M. Neutze, E.A. Harris : Heart Disease in Infancy.
Churchill Livingstone, London (1973)

150. VAN PRAAGH R.
VAN PRAAGH S.
Isolated ventricular inversion. A consideration of the morphogenesis, definition and diagnosis of nontransposed and transposed great arteries.
Am. J. Cardiol. 17, 396 (1966)

151. VAN PRAAGH R.
PEREZ-TREVINO C.
LOPEZ-CUELLAR M.
BAKER F.W.
ZUBERBUHLER J.R.
QUERO M.
PEREZ V.M.
MORENO F.
VAN PRAAGH S.
Transposition of the great arteries with posterior aorta, anterior pulmonary artery, subpulmonary conus and fibrous continuity between aortic and atrioventricular valves.
Am. J. Cardiol. 28, 621 (1971)

152. VAN PRAAGH R.
The segmental approach to diagnosis of congenital heart disease.
Birth defects: Original article series 8, 4 (1972)

153. VAN PRAAGH R.
DURNIN R.E.
JOCKIN H.
WAGNER H.R.
KORNS M.
CARABEDIAN H.
ANDO M.
CALDER A.L.
Anatomically corrected malposition of the great arteries (S,D,L).
Circulation 51, 20 (1975)

154. VICTORIA B.E.
MILLER B.L.
GESSNER I.H.
Electrocardiogram and vectorcardiogram in ventricular inversion (corrected transposition).
Am. Heart J. 86, 733 (1973)

155. WALKER W.J.
COOLEY D.A.
McNAMARA D.G.
MOSER R.H.
Corrected transposition of the great vessels, atrioventricular heart block and ventricular septal defect.
Circulation 17, 249 (1958)

156. WALMSLEY T.
Transposition of the ventricles and the arterial stems.
J. Anat. (Lond.) 65, 528 (1931)

157. WAREMBOURG H.
LEKIEFFRE J.
MERLEN J.F.
THERY C.
KETELERS J.Y.
A propos d'un cas de transposition corrigée des gros vaisseaux.
Lille méd. 14, 270 (1969)

158. WAREMBOURG H.
DUPUIS C.
LEKIEFFRE J.
NUYTS J.-P.
DUCOULOMBIER H.
CAMIER P.
La transposition corrigée des gros vaisseaux: aspects cliniques, électriques, hémodynamiques et angiocardiographies.
Arch. Mal. Coeur 60, 587 (1967)

159. WATSON G.H.
The diagnosis of corrected transposition of the great vessels.
Br. Heart J. 26, 770 (1964)

160. WURM H.
Angeborene Herzfehler mit "korrigierter" Transposition der grossen Gefässe.
Virchows Arch. pathol. Anat. 263, 123 (1927)

161. YATER W.M.
Congenital heart block.
Review of the literature; report of a case with incomplete heterotaxy; the electrocardiogram in dextrocardia.
Am. J. Dis. Child. 38, 112 (1929)

Für die freundliche Überlassung des Themas und für wertvolle Ratschläge möchte ich Herrn Priv.-Doz. Dr. med. R. Körfer meinen herzlichen Dank aussprechen.

L E B E N S L A U F

Am 21. August 1947 wurde ich, Günter Böck, in Landsberg a. Lech als Sohn von Johann Böck und seiner Ehefrau Anita Böck, geb. Schulze geboren.

Von 1953 bis 1958 besuchte ich die Volksschulen in Walchensee, Kreis Bad Tölz und in Landsberg a. Lech und von 1958 bis 1967 das Dominikus-Zimmermann-Gymnasium in Landsberg a. Lech, an dem ich die Reifeprüfung ablegte.

Im Wintersemester 1967/1968 begann ich das Studium der Zahnheilkunde an der Universität München. 1969 wurde ich zum Doppelstudium Humanmedizin/Zahnmedizin zugelassen. Im Wintersemester 1970 legte ich dort die zahnärztliche und ärztliche Vorprüfung ab.

Die zahnmedizinische Prüfung beendete ich am 11. Juli 1973 in München, meine Bestallung als Zahnarzt erhielt ich am 14. August 1973.

Am 31. Juli 1973 promovierte ich im Fach Zahnmedizin mit dem Thema : "Neurologische Symptome bei malignen Epipharynx-tumoren".

Vom September 1973 bis September 1974 arbeitete ich als zahnärztlicher Assistent in einer Kieferchirurgischen Praxis in Augsburg.

Am 15. Januar 1976 bestand ich die ärztliche Prüfung in München. Meine Medizinalassistentenzeit leistet ich in der Inneren Abteilung des Krankenhauses Düren-Lendersdorf und der Chirurgischen sowie Kieferchirurgischen Abteilung der Universität Düsseldorf ab.

Am 2o. Dezember 1977 erhielt ich die Bestallung zum Arzt.

Bis Juli 1978 arbeitete ich als Assistenzarzt in einer Kieferchirurgischen Klinik in München.

Von September 1978 bis November 1979 stand ich als wehrpflichtiger Sanitätsoffizier in den Diensten der Bundeswehr.

Seit Dezember 1979 bin ich in München selbständig zahnärztlich tätig.